

Remerciements

A Madame la Professeure Manière Marie Cécile, Présidente du jury :

qui a bien voulu me faire l'honneur de présider cette thèse, pour l'intérêt que ce travail a suscité mais surtout pour son dévouement et ses compétences, qu'elle trouve ici l'expression de ma plus profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Bruno Grollemund, Directeur principal de thèse :

sans qui ce travail n'aurait pas eu lieu d'être, merci pour son dévouement, sa disponibilité depuis le début, malgré un emploi du temps des plus chargés, avec toujours cette sympathie et cet enthousiasme dont il a fait preuve qui ont su me porter sereinement vers l'élaboration de cette thèse. J'en suis resté admiratif et j'en ressors grandi.

A Monsieur le Professeur Clauss François, Co-Directeur de thèse :

pour son implication dans l'élaboration de cette thèse, mais également pour son enseignement théorique et clinique, teinté de sérénité et de calme qui a ainsi développé chez moi une véritable passion pour l'élaboration de ce travail et pour mon futur métier. Qu'il trouve en ces quelques lignes le témoignage de ma reconnaissance et de ma sincère estime.

A Madame le Docteur Wagner Delphine :

qu'elle trouve ici l'expression de ma plus profonde gratitude de m'avoir fait l'honneur de siéger à ce jury et de s'intéresser à l'élaboration de cette thèse.

A Madame le Docteur Ruppert Elisabeth, Membre invité :

qu'elle trouve ici l'expression de mes remerciements pour la confiance qu'elle a bien voulu m'accorder en acceptant de siéger à ce jury, mais surtout pour sa gentillesse en me donnant de son temps libre dans ce projet, malgré sa masse de travail. Ses connaissances de spécialiste ont permis de m'éclairer sur des points difficiles. Qu'elle trouve ici l'expression de ma plus respectueuse reconnaissance.

A mon parrain de thèse Docteur Rietsch Claude :

pour m'avoir donné l'envie de faire ce métier depuis tout jeune et également pour m'avoir épaulé et beaucoup apporté pendant un an au sein de son cabinet, je suis honoré qu'il soit en ce jour particulier mon parrain de thèse, et suis touché par cette belle amitié.

A mes Parents Papa, Maman et ma sœur Audrey,

pour votre soutien inconditionnel depuis toujours mais surtout votre amour depuis que je suis né, grâce à vous j'ai eu une enfance et une vie de famille des plus rêvées. Vous avez aussi su me montrer l'exemple de la réussite et de la passion à travers la médecine. Je vous dois tout mon épanouissement et mon bonheur en ce jour particulier.

A mes grands-parents Papy Jean-Jacques, Mamie Alice, Mamie Berthe et Papy Eugène

Vous remercier pour tout cet amour prodigué et votre éducation de la vie pleine de sagesse. J'espère que vous serez fiers de moi tout simplement.

A mes « deuxièmes parents » Gaby et Maurice et « deuxièmes frères et sœurs » Valentin et Apolline,

Pour tous ces magnifiques souvenirs depuis mon enfance, et cette complicité partagée, mais surtout un grand merci d'avoir toujours été là pour moi, je vous dois énormément. Avec toute mon affection.

A Ma famille Wetzel (oncles, tantes, cousines et leur famille) :

Le dernier petit Wetzel tenait à vous remercier pour l'attachement que vous lui avez toujours porté.

A mes meilleurs amis du « couteau club » et de la faculté :

Alex,

Le BFDMMV, l'égoïste-retourneur de veste mais doté d'un grand cœur de calimero, ce paradoxe qui fait que l'on t'adore, la pile du groupe qui nous fait vivre à 200%, tant d'aventures et de bons souvenirs partagés avec et grâce à toi, j'ai hâte de découvrir la suite de cette (fantastique) histoire.

Pierre,

LE BF Coloc de LA Coloc, le papa castor au régime pastèque... pour ces souvenirs fous débutant par la grand rue en passant par notre premier crit' ensemble et enfin pour clôturer les études par cette belle année de vie commune inoubliable (ma fois presque trop courte...) je lève mon verre de colognac à cette grande amitié !

Pierre-Alain,

mon Copilote de toujours, team Footix-LPALP... Tu m'as appris à profiter de la vie, avec toi c'est toujours high dans le sky on n'est jamais déçu, en plus d'être le compagnon de soirées parfait tu as su m'accompagner dans la vie et dans mes choix difficiles, merci.

Pierre-Alexis,

Star-Dodano, team Footix-LPALP... mon tout premier ami de P2 et qui le restera à jamais, pour ces milliers d'heures consacrées ensemble et au téléphone à discuter de la vie et se soucier de mes problèmes, mais aussi pour toutes ces joies partagées, notamment la gwada... Je te dois un grand « mercee » Dodane d'avoir toujours été là pour moi.

Simon,

BF Sziget, team Barcelona... du cannard au pigeon on en a vu des facettes du Simon, tu nous surprends à chaque fois mais nous déçois jamais, de Strasbourg à Marseille à Barcelone à Budapest on en a fait des escales pleines d'excellents souvenirs... La prochaine en hélico c'est promis !

Stanislas,

Klethicule, team Barcelona... pour tous ces bons souvenirs de la table de TP, ces soirées arrosées « express », ton humour sans limites et notre parcours de « chômeurs » commun, j'en ai vu le bout et je te le souhaite également afin qu'on débouche enfin ce fameux champagne entre familles Colmariennes !

Fabien,

El Fabano, du vendredi matin de morpho, en passant par le chalet, aux rattrapages de PF, du WED de P2 jusqu'aux évènements natios... On en a surmonté des épreuves incroyables ensemble, à jamais mon héros...

Max,

Le grand chef, pour avoir fait de moi un véritable « Prince », pour tous ces bons moments partagés.

Nilsou,

Le chef d'œuvre, pour cette surprenante rencontre et cette belle année de vie commune, j'ai comme cette impression que c'était comme si on se connaissait depuis la P2 et « ce qui veut dire » que nous partageons les mêmes délires.

A mes camarades d'études de la « famille Dentaire » :

Pour toutes ces belles années et ces bons moments partagés.

A mes amis « Nationaux » :

A ces évènements et ces liens qui nous unissent malgré la distance, offrant de belles rencontres, merci pour votre gentillesse et pour m'avoir fait tant rire.

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2019

N°18

THESE

Présentée pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire
le 7 mars 2019

par

WETZEL Geoffroy

Né le 27 / 07 / 1994 à COLMAR

Dépistage précoce du syndrome d'apnée du sommeil chez l'enfant :
Etude rétrospective d'une filière de soins

Président : Professeur MANIERE Cécile
Assesseurs : Professeur CLAUSS François
Docteur WAGNER Delphine
Docteur GROLLEMUND Bruno
Membre invité : Docteur RUPPERT Elisabeth

INTRODUCTION (p.7)

Première Partie : approche bibliographique de l'apnée du sommeil chez l'enfant. (p.8)

- I) Introduction sur le syndrome d'apnée du sommeil chez l'enfant : définitions et généralités. (p.9)

- II) Aspects nosologiques : place et formes du SAOS dans les troubles respiratoires. (p.11)
 - A) Le ronflement primaire (p.11)
 - B) Le syndrome de résistance des voies aériennes supérieures (p.12)
 - C) Les syndromes d'apnées/hypopnées du sommeil (p.12)
 - 1) Forme périphérique/obstructive (p.12)
 - 2) Forme centrale (p.13)
 - 3) Forme mixte (p.14)
 - 4) Définition de l'Hypopnée (p.14)
 - 5) Les index d'apnées-hypopnées (p.14)
 - D) Association avec malformations congénitales et syndromes : présentation des SAOS syndromiques (p.16)
 - 1) Trisomie 21 (ou syndrome de Down) (p.16)
 - 2) Malformations crâniofaciales (p.16)
 - 3) Les Fentes (p.17)
 - 4) Séquence de Pierre Robin (p.17)
 - 5) Syndrome de Treacher-Collins (p.18)
 - 6) Craniosténoses (p.18)
 - 7) Achondroplasie (p.18)
 - 8) Syndrome de Prader-Willi (p.19)
 - 9) Maladies de surcharge (p.19)
 - E) Cas particulier : l'obésité infantile (p.20)
 - F) Epidémiologie (p.21)

III) Etiologies du SAOS chez l'enfant (p.22)

A) Anatomie des Voies Aériennes Supérieures (VAS) (p.23)

B) Croissance de l'enfant, croissance cranio faciale et impact de la fonction sur la forme cranio faciale. (p.24)

1) Concernant les tissus mous (p.24)

2) Concernant les tissus durs (p.25)

C) Aspects physio-anatomiques et physiopathologique des VAS et de la commande ventilatoire (des VAS, la langue, mâchoires.. etc) (p.27)

1) Facteurs anatomiques : (p.27)

a) Les Tissus mous (p.27)

b) Les Tissus durs (p.29)

2) Facteurs fonctionnels (p.30)

a) Physiologie du sommeil de l'enfant (p.30)

b) Le contrôle de l'épaisseur des parois pharyngés (p.31)

c) Le contrôle de la ventilation (p.33)

d) Le seuil de la réaction d'éveil de l'enfant (p.34)

e) Particularité chez les patients obèses (p.34)

D) Facteurs physiologiques et Physiopathologiques de la sphère ORL (p.34)

E) Conséquences en Orthopédie dento-faciale (ODF) (p.35)

IV) Critères de diagnostic (p.37)

A) Facteurs de risques/prédisposants (p.37)

B) Antécédents familiaux / grossesse (p.37)

1) Antécédents familiaux (p.37)

2) Grossesse (p.38)

C) Anamnèse générale (p.38)

1) Dans un premier temps la Croissance (p.39)

2) Les Symptômes diurnes (p.39)

3) Les symptômes nocturnes (p.39)

4) Enfin Les aspects Neurocognitifs (p.40)

D) Examen clinique (p.40)

1) Examen extra-oral (p.41)

- 2) Examen intra-oral (p.41)
- E) Examen ORL (p.42)
- F) Examens complémentaires : Examens radiologiques (p.44)
 - 1) La Céphalométrie/étude des structures (p.45)
 - 2) La tomodensitométrie(TDM)/cône beam (CBCT) (p.46)
 - 3) Imagerie par Résonance magnétique (IRM) (p. 46)
- G) La Polysomnographie (p.46)

V) Conséquences (p.47)

- A) Conséquences Orales (p.47)
- B) Conséquences générales (p.47)
 - 1) Les conséquences métaboliques (p.47)
 - 2) Manifestations neurocognitives associées au SAOS pédiatrique (p.48)
 - 3) Manifestations cardiovasculaire (p.49)

VI) Dépistage : intérêt de la Polysomnographie (PSG) (p.51)

- A) Définition (p.51)
- B) Paramètres (p.51)
- C) Indications et contre-indications (p.53)
- D) Conditions de réalisation (p.55)
- E) Résultats/présentation (p.56)
 - 1) Interprétation des résultats (p.56)
 - 2) Le compte rendu (p.59)
 - 3) Compétences (p.59)

VIII) Traitements et rôles des spécialistes (p.60)

- A) Traitements ORL/chirurgicaux (p.60)
- B) Traitements non chirurgicaux /médicaments (p.62)
 - Interactions avec les médicaments (p.62)
 - Indication de perte de poids (p.63)
- C) Orthopédie dento-faciale (ODF) (p.63)
 - a) Disjonction maxillaire rapide (p.64)
 - b) Orthèse d'avancée mandibulaire (p.66)
- D) PPC : La pression positive continue et ventilation non invasive (VNI) (p.67)

- E) Chirurgie du crâne et de la face (p.68)
- F) Trachéotomie (p.69)
- G) Rééducation (p.69)
- H) Association hypertrophie adéno-amygdalienne-insuffisance maxillaire transversale (p.70)
- I) Hygiène du sommeil (p.70)
- J) Suivi (p.72)
 - a) A court terme (p.73)
 - b) A long terme (p.73)
- K) Résultats/récidives (p.74)

Deuxième partie : Etude rétrospective d'une filière de soins. (p.75)

I) Description des cas / matériel et méthode (p.76)

- A) L'échantillon (p.76)
- B) Le parcours du patient (p.77)
- C) Les données recueillies (p.78)

II) Résultats (p.82)

- A. Schéma global du parcours (p.82)
- B. Les Traitements (p.85)
- C. Groupes de Cohorte (p.86)
- D. Classement de tous les signes cliniques objectivés (p.89)
 - a) Classement général de tous les signes cliniques observés par l'ODF et le centre du sommeil par nombre décroissant de fréquence (p.89)
 - b) Histogramme par ordre décroissant de tous les signes cliniques observés par l'ODF et le centre du sommeil dans le groupe vert (p.89)
- E. Signes manquants non dépistés par l'ODF (p.92)
 - a) Classement des signes manquants non dépistés par l'ODF par ordre décroissant de fréquence (p.92)
 - b) Classement des signes manquants non rapportés par l'ODF mais par le centre du sommeil dans le groupe vert (p.92)
- F. Signes dépistés par l'ODF (p.95)

- a) Classement général des signes cliniques rapportés par l'ODF par ordre décroissant de fréquence (p.95)
- b) Histogramme par ordre décroissant des signes cliniques observés en premier par l'ODF dans le groupe vert (p.95)
- G. Rapport des signes observés par l'ODF (p.96)
 - a) Histogramme représentant le pourcentage de signes cliniques observés par l'ODF par rapport aux signes cliniques de tout l'échantillon (par ordre décroissant de fréquence de tous les signes cliniques) (p.96)
 - b) Histogramme représentant le pourcentage de signes clinique observé par l'ODF dans le groupe vert par rapport à tous les signes clinique (ODF et CSommeil inclus) observés dans le groupe vert. (p.97)
- H. Rapport des signes cliniques totaux (p.99)
- I. Rapport des antécédents médicaux/familiaux (p.100)
 - a) Antécédant médicaux et familiaux généraux par ordre décroissant d'apparition (p.100)
 - b) Antécédents médicaux et familiaux dans le groupe vert (p.100)
- J. Focus sur certains signes cliniques rattachés à la sphère ODF (p.101)
 - a) Endognathie maxillaire (p.101)
 - b) Ventilation orale (p.102)
 - c) Endognathie + ventilation orale (p.103)
 - d) Ronflements + endognathie maxillaire (p.104)
 - e) Endognathie maxillaire + Hypertrophie des V et/ou A (p.105)

CONCLUSION (p.106)

Discussions (p.108)

Questionnaire médical Idéal (p.109)

Bibliographie (p.113)

Annexe (p.121)

INTRODUCTION

Le diagnostic positif du Syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) chez l'enfant impliquera une collaboration entre les spécialistes des pathologies du sommeil et l'ORL mais également le Dentiste/Orthodontiste qui trouvera son rôle à la fois dans le dépistage mais également dans le traitement de cette pathologie du sommeil. Le SAOS chez l'enfant est un problème de santé publique il touche 1 à 3% des enfants et peut monter jusqu'à 13% chez l'enfant obèse. La question du bon dépistage et de la bonne prise en charge du SAOS chez l'enfant doit être posée et notamment quand le dentiste/orthodontiste se retrouve au premier plan dans le dépistage du SAOS.

Le but du travail portera en premier lieu sur une étude bibliographique du SAOS dans le but de s'intéresser aux particularités médicales de cette pathologie et les recommandations en termes de prise en charge.

Puis en second lieu le travail portera sur une étude rétrospective d'une grande soixantaine de cas d'un orthodontiste ayant été adressés au centre de compétence du service des pathologies du sommeil de Strasbourg. Elle permettra d'objectiver ou non la réalité du diagnostic clinique établi pour ces patients et de connaître leur parcours de soins et les spécialités impliquées. Les résultats de cette étude ont pour objectif d'établir une meilleure conduite à tenir vis-à-vis du syndrome d'apnée du sommeil chez l'enfant et la mise au point de potentielles recommandations cliniques.

Première Partie : approche bibliographique de
l'apnée du sommeil chez l'enfant.

I) Introduction sur le syndrome d'apnée du sommeil chez l'enfant : **définitions et généralités.**

D'après la Haute Autorité de Santé :

« Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) se caractérise par la survenue, pendant le sommeil, d'épisodes anormalement fréquents d'interruptions de la ventilation (apnées) ou de réductions significatives de la ventilation (hypopnées), entraînant une hypoxémie et des micro-éveils »

Cette pathologie correspond en effet à une condition chronique d'arrêt du flux aérien au sein des voies aériennes, qui impliquera un tableau clinique de symptômes caractéristiques.

L'apnée du sommeil chez l'enfant constitue un problème de santé publique et se retrouve très souvent sous diagnostiquée (1)

L'arrêt nocturne du flux aérien aura forcément des conséquences pathologiques sur la santé générale, mais la particularité chez l'enfant est que cette pathologie risque d'avoir en plus une portée au niveau du développement et de la croissance.

D'où l'importance d'un dépistage le plus précoce possible car les conséquences seront plus lourdes pour l'avenir.

L'origine de cette pathologie chez l'enfant est multi factorielle, mais l'on peut tout de même la classer en 3 types de SAS selon leurs mécanismes physiopathologiques :

– Le SAS périphérique d'origine obstructive (SAOS) : présence d'une obstruction au niveau des voies aériennes supérieures (obésité infantile, troubles ORL etc..). C'est en grande partie celui qui va nous intéresser dans l'étude de cette thèse.

– Le SAS d'origine centrale : l'origine ne concernera pas les voies aériennes supérieures mais le trouble respiratoire trouvera son origine au niveau du système nerveux central.

– Le SAS mixte : cette forme associera à la fois une forme périphérique et une forme centrale.

On pourra également trouver dans la littérature d'autres définitions :

Selon la Classification internationale des troubles du sommeil, le SAOS est un «trouble intrinsèque du sommeil caractérisé par des épisodes anormalement fréquents d'obstruction des voies aériennes supérieures induit par la désaturation de l'hémoglobine» (2)

La classification internationale des troubles du sommeil (International Classification of Sleep Disorders ou ICSD) (2) définit une apnée comme une cessation du flux aérien pendant au moins deux cycles respiratoires chez l'enfant.

A la différence de l'adulte on ne peut pas quantifier la durée des cycles respiratoires en seconde car la fréquence respiratoire chez l'enfant peut varier de 12 par minute chez l'adolescent à plus de 60 par minute chez un nouveau-né.

II) Aspects nosologiques : Place et formes du SAOS dans les troubles respiratoires.

L'enfant peut présenter des troubles du sommeil qui sont les suivants :

- Les insomnies.
- Les hypersomnies d'origine centrale (non reliés à un trouble circadien, respiratoire ou autre).
- Les troubles du rythme circadien.
- Les parasomnies.
- Les mouvements anormaux.

Par ailleurs le SAOS constitue une forme isolée de trouble du sommeil que l'on peut décrire comme étant de la famille des troubles respiratoires avant tout.

Ces troubles respiratoires du sommeil vont pouvoir être classifiés selon des gradients de gravité :

Tout d'abord le ronflement primaire, puis le syndrome de résistance des voies aériennes supérieures et enfin l'hypopnée/apnée (centrale, obstructive ou mixte) du sommeil. (3).

A) Le ronflement primaire

Le ronflement primaire est caractérisé par des bruits respiratoires bruyants dans les voies aériennes supérieures, mais le sommeil, la ventilation alvéolaire et la saturation en oxygène de l'hémoglobine dans ce cas sont maintenus à des taux physiologiques normaux.

Il est fréquent chez l'enfant (de 7 à 9% des enfants de 1 à 10 ans). (3)

B) Le syndrome de résistance des voies aériennes supérieures

Le syndrome de résistance des voies respiratoires supérieures (SRAS) est caractérisé par :

- Un ronflement nocturne,
- Des réveils fréquents,
- Un sommeil fragmenté
- Une résistance accrue des voies respiratoires supérieures lors de l'inhalation du flux d'air.

En contrepartie il n'y aura pas de réduction significative du débit de la ventilation, ni de désaturation de l'hémoglobine à la différence des syndromes d'apnées/hypopnées du sommeil.

La prévalence de cette forme chez les enfants reste toujours inconnue (4).

C) Les syndromes d'apnées/hypopnées du sommeil

Le syndrome d'apnée du sommeil, comme nous l'avons dit précédemment peut avoir une étiologie d'origine obstructive et/ou centrale :

- Le syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil (que l'on retrouve dans 90 % des cas).
- Le syndrome d'apnée-hypopnée centrale (qui constitue 10 % des cas).

1) Forme périphérique/obstructive :

L'apnée obstructive est l'arrêt du flux d'air au niveau des narines et de la bouche en raison d'un mécanisme obstructif en regard des voies aériennes supérieures, indépendamment de l'effort des muscles thoraciques / abdominaux.

Chez les enfants en bonne santé, il s'agit d'un événement rare pendant leur sommeil et ne dure pas plus de 10 secondes le plus souvent. (5)

On pourra constater une persistance d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.

Plus précisément l'apnée obstructive sera retenue lorsque le flux aérien sera réduit de 90 % ou plus par rapport à la ligne de base survenant malgré un effort respiratoire. (6)

2) Forme centrale :

L'apnée du sommeil d'origine centrale est l'interruption de la commande du système nerveux central (SNC) en rapport avec les muscles respiratoires, entraînant l'arrêt (apnée) ou la diminution (hypopnée) du flux d'air au niveau des narines et de la bouche en l'absence d'effort respiratoire ou de mouvements thoraciques et abdominaux.

On constatera une prévalence plus élevée chez les nouveau-nés et les prématurés et il est également considéré comme normal s'il n'affecte pas la saturation artérielle en oxygène (SpO₂). (7)

Dans ce cas précis c'est la commande ventilatoire qui est altérée entraînant l'arrêt (apnée) ou la diminution (hypopnée) de la ventilation.

De manière plus précise, une apnée centrale se définit par une absence de flux aérien en l'absence d'effort respiratoire, d'une durée de plus de 20 secondes (critère unique et suffisant) ou d'une durée inférieure à 20 secondes mais associée à une désaturation en hémoglobine de plus de 3 %. (6)

En résumé on peut différencier les deux types de SAS de la façon suivante :

- L'absence de mouvement respiratoire qui caractérise une apnée centrale
- Une persistance des mouvements respiratoires pour une apnée obstructive (ou hypopnée).

3) Forme mixte :

L'apnée mixte est une forme combinée de syndrome d'apnée-hypopnée du sommeil qui implique à la fois une diminution du contrôle respiratoire central et une obstruction des voies respiratoires supérieures.

Elle associe donc un syndrome d'apnée-hypopnée obstructive et un syndrome d'apnée-hypopnée centrale.

4) Définition de l'Hypopnée

Une hypopnée se définit par une diminution du flux aérien par rapport à la ligne de base de plus de 30 % (et de moins de 90 %), sur une durée d'au moins deux mouvements respiratoires, en association avec une désaturation d'au moins 3 % et/ou un micro-éveil. (6)

5) Les index d'apnées-hypopnées

L'index d'apnées–hypopnées (IAH) correspond au nombre d'apnées obstructives et/ou d'hypopnées par tranche horaire, des critères diagnostiques différents d'IAH sont déterminés pour le SAOS pédiatrique et adulte. Il est pathologique lorsque cet index est supérieur à 1,5 chez l'enfant.

Théoriquement le SAOS est dit modéré à sévère lorsque l'IAH est supérieur à 5, mais des variations existent entre les articles

Mitchell et Kelly en 2007 (8) :

-SAOS léger entre 2 et 5

-SAOS modéré entre 5 et 15

-SAOS sévère si IAH > 15

Moraleda-Cibrián et al. (9) en 2015 :

-SAOS léger entre 1 et 5

-SAOS modéré entre 5 et 10

-SAOS sévère si IAH > 10

On considère la sévérité du SAOS de l'enfant non pas seulement avec la valeur de l'IAH, mais on tient compte également des comorbidités associées (malformations, obésité etc...) (10).

Définition des événements respiratoires chez l'enfant

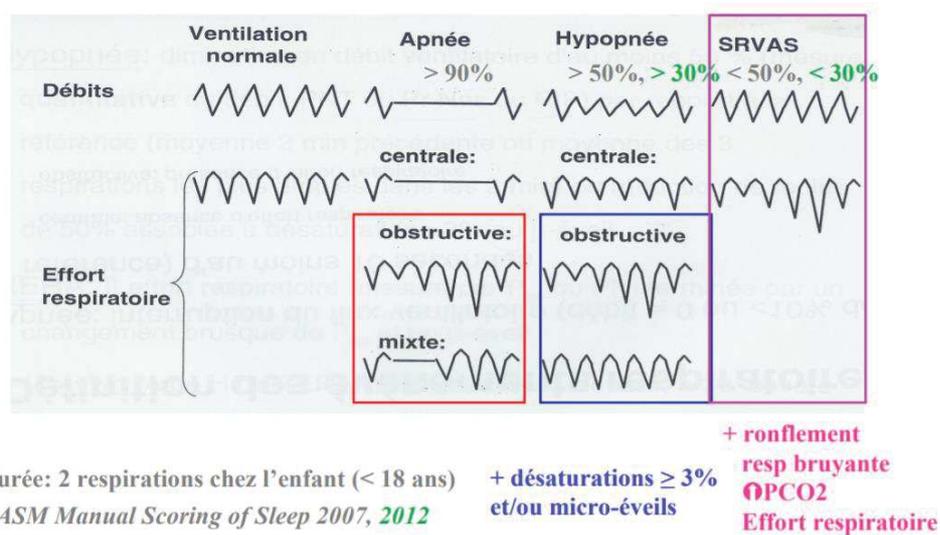


Fig 1 : Schéma récapitulatif illustrant les évènements respiratoires (apnée-hypopnée) d'origine obstructive et mixte (selon Richard B. Berry et coll, 2012)

D) Association avec malformations congénitales et syndromes : présentation des SAOS syndromiques

Les syndromes de malformations congénitales sont très souvent associés avec les SAS car les enfants qui souffrent de problèmes respiratoires et de SAOS montrent la plupart du temps des troubles de morphologie faciale. Il existe une relation entre morphologie crânio-faciale et troubles respiratoires du sommeil. (11)

En outre les syndromes associés à des troubles neuromusculaires sont aussi à prendre en compte étant donné l'implication des muscles et des commandes du SNC dans les fonctions de la ventilation. (11)

1) Trisomie 21 (ou syndrome de Down) :

Elle constitue l'anomalie chromosomique la plus fréquente : touchant 1 naissance sur 691 (12).

La prévalence des troubles respiratoires obstructifs est très élevée chez ces patients : elle constitue 30 à 50 % des enfants porteurs du syndrome (13).

Un SAHOS s'avérant d'autant plus dangereux et fréquent chez un patient trisomique le dépistage dans ce cas doit être systématique.

2) Malformations crâniofaciales :

Les malformations crâniofaciales sont fréquemment associées au développement d'un SAOS. Ces malformations peuvent être isolées ou s'intégrer dans des syndromes crâniofaciaux dans le cadre de SAOS syndromiques. Whitaker (en 1981) a proposé pour simplifier une classification de ces Malformations crâniofaciales en cinq parties : les fentes, le syndrome de Treacher-Collins, les micrognathies, les craniosténoses, l'achondroplasie.

3) Les Fentes

Les fentes comprennent les fentes palatines, labiales ou labiopalatines.

Dans 85% des cas ces fentes apparaissent sous des formes isolées mais peuvent être également incluses dans près de 200 syndromes. (Elles peuvent être uni- ou bilatérales, associées ou non à une fente vélaire et/ou palatine).

Cette malformation est relativement fréquente et touche 1 naissance sur 700. (14)

Ces éléments anatomiques caractéristiques ou encore post chirurgicaux peuvent participer à l'élaboration d'une obstruction des voies aériennes supérieures chez ces patients porteurs de fentes.

Une incidence élevée de SAOS a été observée lors d'études rétrospectives chez les enfants porteurs de fentes labiopalatines. (15)

4) Séquence de Pierre Robin

Cette pathologie est caractérisée par une triade de symptômes caractéristiques associant une micrognathie, une fente vélopalatine et une glossoptose qui serait la conséquence embryologique d'une immaturité précoce du tronc cérébral.

La polysomnographie est indiquée systématiquement chez les enfants porteurs de la séquence de Pierre Robin car une prévalence élevée de SAOS est constatée chez ces enfants (16). L'évaluation clinique de signes d'obstruction des voies aérienne (tel que le ronflement) est sous-évaluée car ils sont souvent absents et ceci risque de fausser le diagnostic.

5) Syndrome de Treacher-Collins

Le syndrome de Treacher-Collins ou Franceschetti est un syndrome associant une hypoplasie du massif facial, une fente palatine, des aplasies majeures, une surdité de transmission, des fentes palpébrales obliques et une hypoplasie pharyngée (17).

Il concerne 1/50 000 naissances et est lié à une mutation du gène *TCOF1* ; la transmission est autosomique dominante à pénétrance variable (17).

6) Craniost nosos

Les craniost nosos sont des anomalies congénitales caractérisées par une fusion prématurée des sutures crâniennes ; ceci entraîne une croissance anormale des os du crâne dans le sens parallèle au sens de la suture fusionnée. Elles touchent 1 naissance/2 500 et peuvent s'intégrer dans un syndrome dans 40 % des cas ou être isolées. (18). Les enfants porteurs d'une craniosténose présentent très fréquemment une symptomatologie de SAHOS.

7) Achondroplasie

L'achondroplasie est la dysplasie osseuse squelettique la plus fréquente liée à la mutation du gène *FGFR3*. Parmi les enfants achondroplasiques, 10   85 % présentent des problèmes respiratoires, en particulier des apnées centrales, une pathologie respiratoire restrictive et un SAHOS. Le syndrome obstructif est la conséquence de l'hypoplasie médiofaciale, des voies aériennes étroites et d'une hypotonie de la sphère orale (19).

8) Syndrome de Prader-Willi

Le syndrome de Prader-Willi est une maladie génétique liée au chromosome paternel 15. Sur le plan épidémiologique, la prévalence est de 1/10 000 à 25 000 naissances (20). Le diagnostic est principalement clinique tout en sachant que les caractéristiques sont peu spécifiques et peuvent varier avec l'âge : elles comportent une hypotonie néonatale, un hypogonadisme, une hyperphagie, une obésité infantile, des petits pieds et mains, une petite taille, un retard mental, des anomalies du système nerveux central et des troubles du comportement (20).

9) Maladies de surcharge

Les mucopolysaccharidoses (MPS) ou maladies de surcharge lysosomiales sont des maladies génétiques liées à une dysfonction des hydrolases responsables de la dégradation des glycoaminoglycans (GAG). On décrit sept types distincts et onze atteintes enzymatiques différentes (21).

Les atteintes respiratoires sont extrêmement fréquentes chez les patients porteurs de MPS, en particulier les types I, II et VI. Le SAHOS qui en découle peut être à l'origine d'altération de la qualité de vie et du décès prématuré de ces patients (22).

E) Cas particulier : l'obésité infantile

Le surpoids et l'obésité chez l'enfant sont devenus un problème de santé publique majeur et l'on constate d'ailleurs une augmentation de la prévalence dans le monde entier (23).

Bien entendu, l'obésité ne s'observera pas sans lourdes conséquences sur la santé et notamment impliquera des troubles respiratoires chez ces enfants.

La prévalence des troubles respiratoires est bien supérieure chez les enfants obèses, pouvant atteindre 20 à 60 % d'entre eux (23).

L'association de ces deux pathologies va potentialiser le risque d'être atteints de pathologies cardiovasculaires et de syndromes métaboliques, avec un risque de persistance ou récurrence à l'âge adulte (24)

Lorsque l'on se retrouve dans un cas de prise en charge d'un enfant atteint d'obésité sévère, la recherche d'un SAOS doit être systématique. A l'inverse également il doit être recherché comme un facteur aggravant de l'obésité en raison de la fragmentation du sommeil (sommeil non réparateur) qu'il induit. En effet, la diminution du temps de sommeil est associée à une altération des métabolismes glucidique et lipidique et donc à un risque accru d'obésité. (25)

D'où l'importance d'un dépistage et d'une prise en charge précoce de l'obésité du jeune enfant.

F) Epidémiologie

La prévalence des SAOS chez les enfants varie de 0,7% à 3% dans différentes études épidémiologiques (2,26)

Prévalence du ronflement primaire : 8 à 13%

Prévalence du SAOS :

-de 2 à 18 ans : 2%

-à 5 ans : 6,5%

-à 7 ans : 4,5%,

-à 9 ans : 1,3%

Vulnérabilité : si la famille présente des antécédents familiaux de SAOS l'enfant présentera un risque de présenter un SAOS multiplié parfois jusqu'à 3 ou 4.

Parmi les antécédents familiaux à risque on notera aussi : les terrains atopiques (asthme notamment), environnementaux (tabac), une ethnie africaine, une prématurité, une obésité. (27) (28)

III) Etiologies du SAOS chez l'enfant

Dans des conditions physiologiques les voies respiratoires supérieures sont perméables, en raison de facteurs anatomiques et fonctionnels dans la norme.

Toute anomalie de ces facteurs lors de la croissance peut être à l'origine de troubles ventilatoires respiratoires. (7)

Il est important de s'intéresser dans un premier temps à la mise en place de ce syndrome au cours de la croissance, ainsi que le fonctionnement physiologique et physiopathologique de la ventilation et du sommeil chez l'enfant pour mieux objectiver cette pathologie et la prendre en charge.

En effet comme nous l'avons décrit précédemment les enfants qui souffrent de problèmes respiratoires et de SAOS montrent la plupart du temps des troubles de morphologie faciale. Il existe une relation entre morphologie crânio-faciale et troubles respiratoires du sommeil.

A. Anatomie des Voies Aériennes Supérieures (VAS)

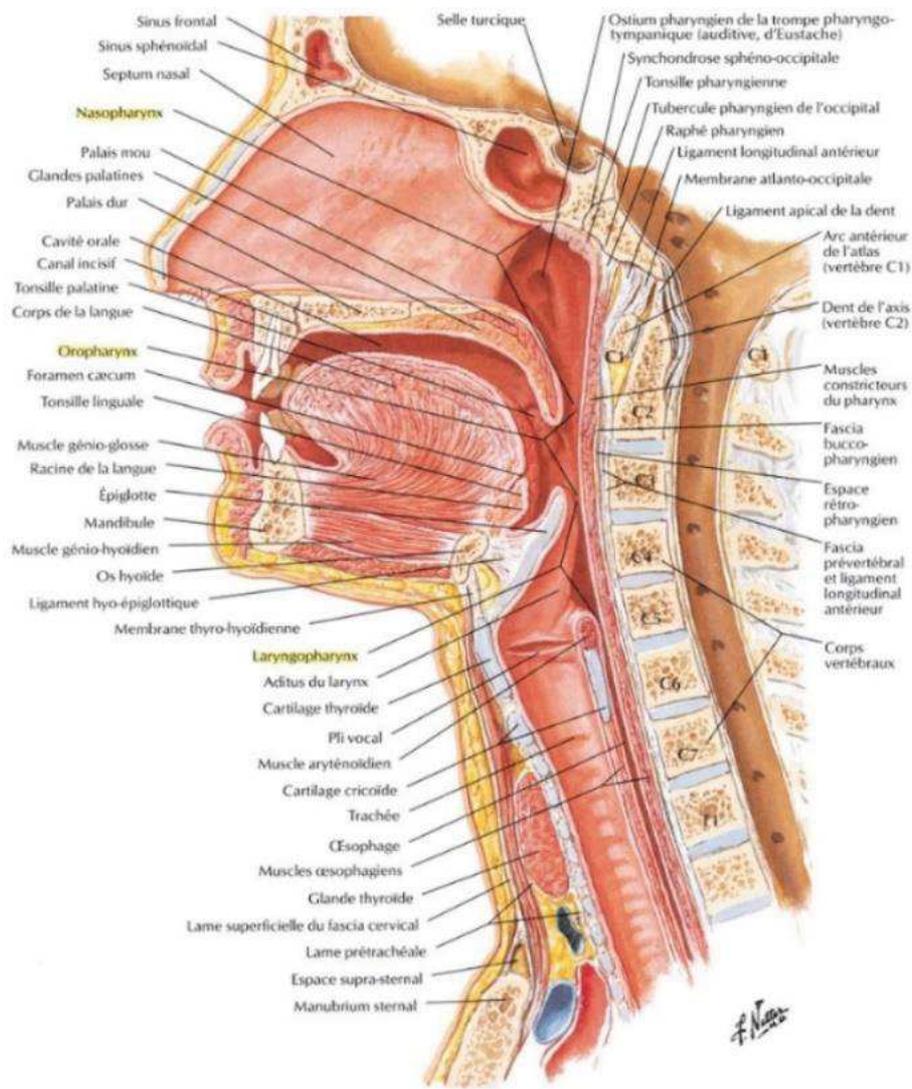


Fig 2 : Anatomie des voies aériennes supérieures (selon Frank H. Netter - Atlas d'anatomie humaine)

Les voies aériennes supérieures sont composées de structures osseuses : la mandibule, le maxillaire et l'os hyoïde mais également de tissus mous : La langue, le palais mou, les bourrelets graisseux para pharyngés, les muscles pharyngés, les parois pharyngées latérales.

Les voies aériennes supérieures peuvent être divisées en 4 sections :

-le nasopharynx qui s'étend depuis les cornets nasaux jusqu'au palais dur

-le vélo pharynx qui s'étend depuis le palais dur jusqu'à la pointe de la luette

-l'oropharynx qui s'étend depuis l'extrémité de la luette jusqu'à l'extrémité de l'épiglotte

-l'hypopharynx ou laryngopharynx qui s'étend depuis l'extrémité de l'épiglotte jusqu'au niveau des cordes vocales. (29)

B. Croissance de l'enfant, croissance cranio faciale et impact de la fonction sur la forme cranio faciale.

De manière globale, la croissance crâniofaciale est influencée par des facteurs génétiques mais également par des facteurs fonctionnels et environnementaux.

A la naissance la face est approximativement à 40% de sa taille adulte et augmente jusqu'à 65% à l'âge de 3 ans. (11)

La croissance de la face ne sera terminée qu'après la puberté et aura pour repère principal des facteurs génétiques, mais les aspects environnementaux notamment fonctionnels tels que la respiration peuvent également contribuer à la croissance de la sphère oro-faciale. (30)

1) Concernant les tissus mous :

La croissance des voies aériennes supérieures (VAS) se produit parallèlement à l'augmentation de volume du tissu lymphoïde au cours des premières années de vie, mais cette croissance est relativement moins rapide que celle des tissus lymphoïdes d'où l'importance de la taille des tissus lymphoïdes chez l'enfant. (31)

2) Concernant les tissus durs :

Le cartilage est l'élément déterminant de la croissance des synchondroses de la base du crâne. La croissance des régions dento-faciales suit la théorie de la matrice fonctionnelle, c'est-à-dire que la croissance répond à des demandes fonctionnelles.

Linder-Aronson a proposé la théorie de la relation de la cause et de l'effet entre l'augmentation de la résistance des voies aériennes et le développement anormal de la face ou encore des malocclusions. (32)

L'obstruction chronique des voies nasales conduit à une respiration buccale qui elle conduit à un schéma de recrutement musculaire altéré dans la capsule orale et nasale, entraînant des modifications squelettiques. (11)

Ainsi pour favoriser la respiration en présence d'obstructions nasales, la tête, la position de la mandibule et la tonicité de la langue et des muscles oro-faciaux vont devoir se modifier au cours de la croissance.

Une respiration buccale est corrélée par rapport à des enfants présentant une ventilation nasale au cours du temps à une posture relevée de la tête, une rétrognathie mandibulaire, une hauteur faciale antérieure augmentée, un plan mandibulaire incliné, une position basse de l'os hyoïde et une posture antéro inférieure de la langue. (33)

Lorsqu'elles persistent, ces modifications modifient l'équilibre de la pression musculaire du visage sur les os et les dents du visage et induisent des modifications dento-squelettiques morphologiques. (34)

Cette posture et ce développement semble être une réponse physiologique à la nécessité de maintien de la perméabilité des voies aériennes oropharyngées.

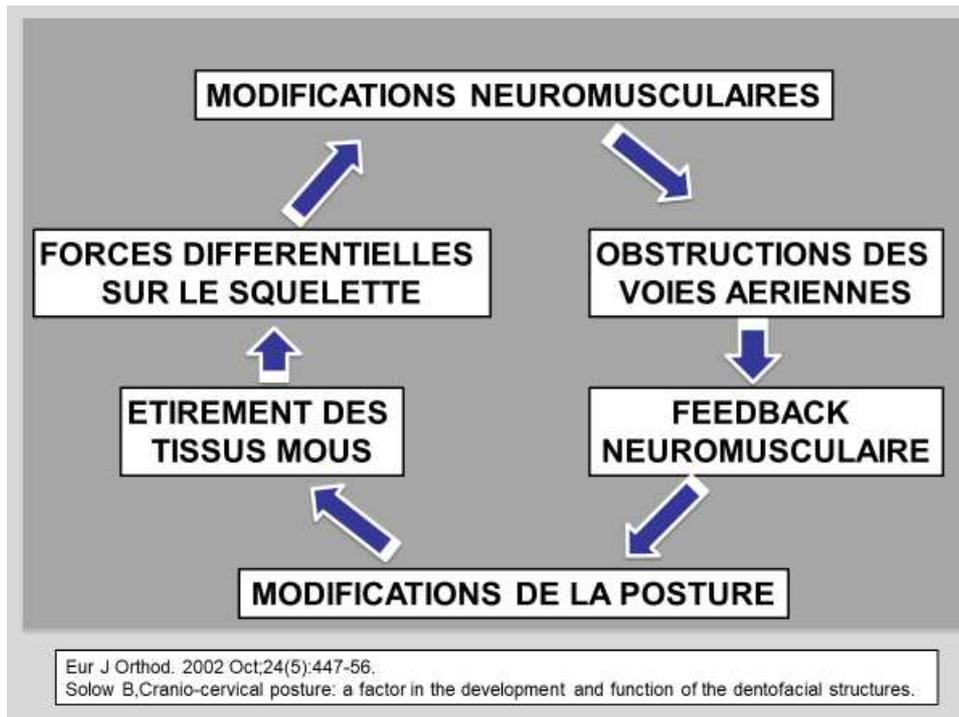


Fig 3 : Schéma récapitulatif de synthèse décrivant les mécanismes impliqués dans le SAOS pédiatriques et les anomalies associées (selon Solow B et coll, 2002)

Solow et Kreiborg ont examiné la relation des variations posturales provoquées par l'obstruction des voies aériennes et les modifications morphologiques dento-faciales chez les enfants et ont développé la théorie de l'étirement des tissus mous. (35)

Elle postule que la respiration buccale conduit à des modifications posturales (3 à 5 degrés de posture cranio cervicale allongée), à un schéma de fonction musculaire altéré et à des modifications squelettiques simultanées.

L'obstruction naso pharyngée est considérée comme responsable de la posture cranio faciale en extension parce que l'ablation des végétations adénoïdes peut dans certains cas inverser cette angulation cranio-faciale.

C. Aspects physio-anatomiques et physiopathologique des VAS et de la commande ventilatoire (des VAS, la langue, mâchoires.. etc)

Plusieurs facteurs peuvent intervenir dans l'occlusion plus ou moins sévère des voies aériennes supérieures et ainsi du flux ventilatoire à l'origine du SAOS. Le SAOS est donc la plupart du temps multifactoriel (36).

On peut classer ces facteurs en 2 parties :

- Les facteurs anatomiques
- Les facteurs fonctionnels

1) Facteurs anatomiques :

Les facteurs anatomiques peuvent être encore subdivisés en deux sous parties :

- les anomalies touchant les tissus mous
- les anomalies touchant les tissus durs.

1.a) Les Tissus mous

L'anomalie anatomique qui représente la cause la plus fréquente (36) chez les enfants atteints du SAOS est l'hypertrophie du tissu lymphatique pharyngien c'est-à-dire le volume adéno-amygdalien, qui survient principalement entre l'âge de 3 et 8 ans et constitue la forme la plus accessible au traitement.

La chirurgie va permettre en effet de guérir définitivement une grande proportion d'enfants. (37)

Il convient de souligner que cette anomalie semble être un facteur important, mais non suffisant pour déclencher le SAOS car :

- tous les enfants atteints d'hypertrophie des amygdales et des végétations ne font pas forcément d'apnées du sommeil,

-la plupart des enfants atteints d'hypertrophie des amygdales palatines ne présentent pas d'apnées.

-l'on constate que certains enfants qui ont subi une adéno-amygdalectomie présentent de nouveau des symptômes de troubles respiratoires obstructifs à l'adolescence(7).

Ces faits réunis peuvent nous faire croire que le SAOS va résulter d'une combinaison d'anomalies anatomiques et fonctionnelles chez la plupart des enfants. (7)

Le SAOS aurait donc un étiologie multi factorielle (dans la plupart des cas).

Dans les voies aériennes supérieures, d'autres tissus peuvent avoir une action d'obstruction :

Le muscle génioglosse qui favorise la saillie de la langue, aura une action rétentive au niveau de la langue et va l'empêcher de se déplacer vers la paroi postérieure de l'oropharynx dans des conditions normales.

La respiration buccale va entraîner une rotation postérieure et une ouverture de l'angle goniale de la mandibule qui elle-même modifie la position du muscle génioglosse et ainsi aura un impact en diminuant la position de la langue (38). Dans le cas particulier des enfants souffrants d'obésité, on remarquera une nette baisse de l'épaisseur des parois pharyngées mais également qu'une augmentation du volume de la base de langue, dont la cause principale sera l'infiltration graisseuse.

Ce processus va induire une diminution du diamètre des VAS à l'origine du SAOS.
(24)

1.b) Les Tissus durs

Le squelette crânio-facial est l'échafaudage qui protège les voies respiratoires supérieures, par conséquent, toute malformation cranio faciale peut provoquer une obstruction respiratoire. (38)

Diverses déformations crâniofaciales ou anomalies squelettiques sont des facteurs prédisposants du SAOS, à l'origine de cette occlusion pharyngée notamment : (39)

-une diminution de la longueur mandibulaire (hypomandibulie) et maxillaire (hypomaxillie)

-une rétrusion squelettique mandibulaire: rétrognathie

-une augmentation de la hauteur faciale et, par conséquent, une augmentation de la hauteur faciale totale antérieure

-un angle craniocervical plus large

-une diminution des espaces pharyngés postérieurs

-un os hyoïde bas. (34,40,41)

Une corrélation positive existe entre la sévérité de la respiration mesurée par l'indice d'apnée et d'hypoapnée et le degré de modifications observées dans le développement de la sphère oro-faciale.

Ces anomalies osseuses vont modifier les limites du rhinopharynx et ainsi diminuer son diamètre antéro postérieur notamment.

2) Facteurs fonctionnels

2.a) Physiologie du sommeil de l'enfant

Le cycle du sommeil est caractérisé par de multiples périodes durant lesquelles vont fluctuer les activités du cerveau, des muscles, du cœur et respiratoires autonomes.

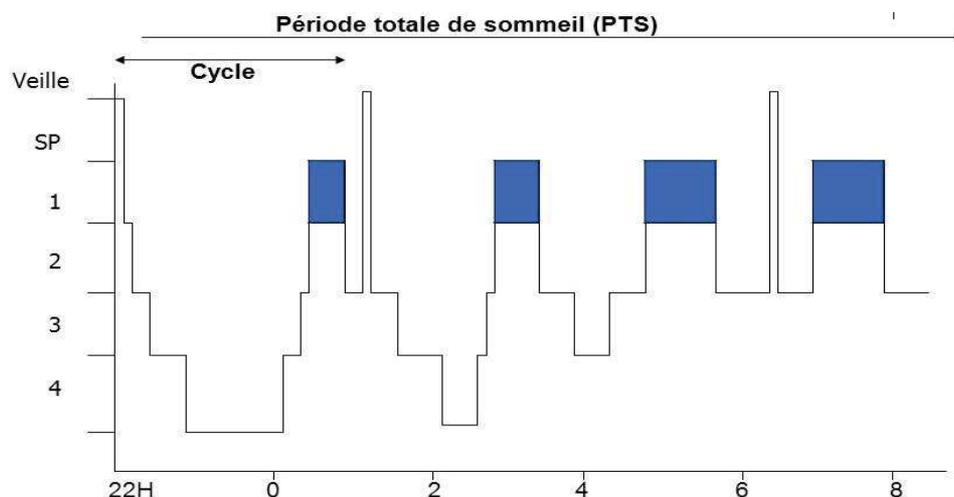
(11)

De manière simplifiée le cycle du sommeil est divisé en 5 phases qui présentent une pente descendante partant du sommeil léger (phase 1 et 2) vers le sommeil profond (phase 3 et 4) puis à nouveau une pente ascendante vers le sommeil léger (phase 5 ou sommeil paradoxal).

La phase qui nous intéresse le plus est la dernière qui constitue le sommeil paradoxal (=sommeil REM= Rapid Eyes Movement).

Durant cette période le sommeil va présenter une hypotonie généralisée du tonus musculaire et une augmentation du rythme cardiaque. L'enfant sera sujet à des rêves durant cette phase mais pourra également présenter des micro-éveils ou alors rentrer dans un autre cycle de sommeil.

Fig 4 : Exemple d'hypnogramme décrivant les différents cycles du sommeil d'une nuit (selon B. ABRIL service de neurologie Montpellier)



Les mouvements tels que les jambes les bras ou encore des mâchoires seront surtout observés durant la phase 2 du sommeil. Les apnées/hypopnées seront observées durant la phase 2 mais surtout durant le sommeil paradoxal

2.b) Le contrôle de l'épaisseur des parois pharyngés

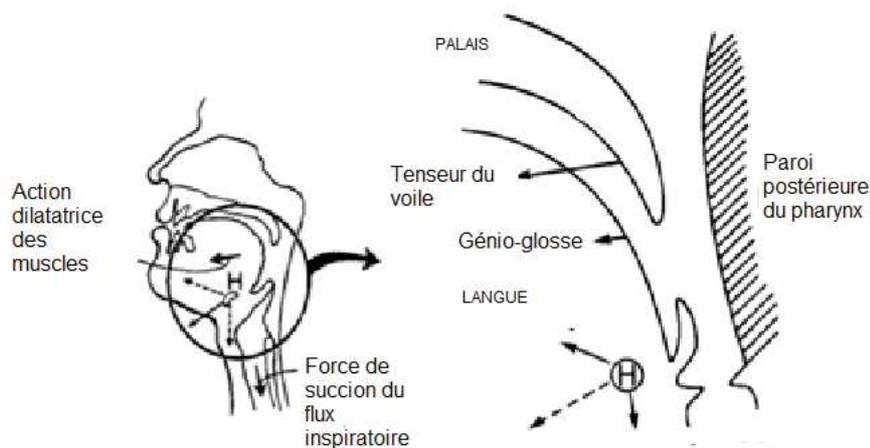


Fig 5 : Mouvement des muscles en rapport avec les parois pharyngés (selon Bernard Fleury - Hôpital Saint Antoine Paris)

Le pharynx sera sous l'influence d'un tonus actif neuromusculaire qui aura une action dilatatrice d'une part et d'autre part un tonus passif lié en grande partie au contenu para pharyngé qui aura une action sténosante (29).

Lors de l'inspiration la contraction des muscles inspiratoires (notamment le diaphragme) va entraîner une pression négative à l'intérieur des parois pharyngés générée par un phénomène de succion qui va entraîner un collapsus des voies aériennes (29).

Par ailleurs, une force générée par les muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures, (dont la contraction intervient quelques millisecondes avant celle des

muscles thoraciques) s'oppose à ce collapsus en maintenant les VAS ouvertes pendant l'inspiration. Le bon maintien de la perméabilité des voies aériennes supérieures est donc la conclusion d'un échange de forces opposées appliquées sur les parois pharyngées. (42)

Le muscle génio-glosse est le muscle dilatateur des VAS le plus puissant mais il existe aussi d'autres muscles tel que le tenseur du voile.

En veille ce muscle génio-glosse va être activé par 3 différentes voies :

-tout d'abord par les neurones respiratoires responsables du rythme oscillatoire de la respiration qui vont activer automatiquement ce muscle génio-glosse en amont du diaphragme responsable de l'inspiration.

-Puis il existe des mécanorécepteurs, qui sont des récepteurs sensibles à l'étirement et la dépression des voies aériennes supérieures (situés en grande majorité dans le larynx) qui vont stimuler le muscle génio-glosse en fonction de la densité de ces voies aériennes : ce mécanisme constitue la voie mécano-réflexe.

-Enfin les neurones responsables du stimulus de veille (c'est-à-dire le contrôle volontaire de la respiration) vont entretenir cette tonicité du muscle génio-glosse.

Lors du sommeil :

On observera une diminution de l'activité de la voie mécano-réflexe (particulièrement durant la phase de sommeil paradoxal) ainsi qu'une abolition du stimulus de veille qui implique une baisse de la tonicité des muscles respiratoires (activité du muscle génio-glosse et tenseur du voile). L'abolition de ce stimulus volontaire présent lors de la veille va contribuer à la dépression des voies aériennes supérieures. (43)

C'est la raison pour laquelle les enfants atteints de maladies neuromusculaires provoquant une hypotonie généralisée (dystrophie musculaire) ou encore une incoordination (paralysie cérébrale) présentent un risque accru de SAOS sévère.

2.c) Le contrôle de la ventilation

La ventilation pendant le sommeil est diminuée par rapport à la ventilation de veille, et varie en fonction du stade de sommeil (44).

En sommeil non paradoxal, la ventilation est régulière mais la quantité d'air inspirée et expirée à chaque respiration et la fréquence respiratoire est réduite par rapport à l'éveil, ce qui va impliquer une augmentation de la résistance des voies aériennes supérieures. Le contrôle volontaire de la ventilation étant aboli durant le sommeil il ne restera qu'un seul type de contrôle de la variation de pression en O₂ (PO₂) et pression en CO₂ (PCO₂) que constitue le contrôle métabolique. La régulation par la ventilation va être abolie.

En sommeil paradoxal la fréquence respiratoire va se montrer plus variable et les apnées plus fréquentes. De plus, on aura une diminution de l'activité des muscles intercostaux qui sont des muscles inspiratoires.

Toutefois on remarque chez l'enfant des mécanismes de stimulation musculaire et de contrôle central de la ventilation renforcés. L'enfant présente une étroitesse naturelle des voies aériennes supérieures (due en partie à une croissance plus rapide et plus importante des tissus lymphoïdes) pour compenser ce manque, le système nerveux central va activer :

Le tonus neuromusculaire des VAS qui sera augmenté pour lutter contre l'étroitesse naturelle des VAS de l'enfant. (45),

Cette compensation sera altérée chez l'enfant apnéique car il y aura une habitude de l'organisme aux anomalies respiratoires nocturnes et/ou du fait d'une atteinte mécanique des muscles des VAS.(46) En effet en réponse à l'hypercapnie, les enfants apnéiques présentent une réponse ventilatoire altérée.(44)

2.d) Le seuil de la réaction d'éveil de l'enfant

Les enfants atteints de SAOS vont présenter des seuils de réaction d'éveil plus élevés que la norme (47). Cette altération de la réaction normale d'éveil qui normalement devrait s'effectuer en réponse à la charge inspiratoire va être à l'origine de ces apnées. Chez les enfants sans pathologies du sommeil l'éveil survient bien avant qu'il y ait des anomalies d'échanges gazeux au niveau des poumons. (47)

2.e) Particularité chez les patients obèses :

Les enfants obèses développent avec le temps une résistance à la leptine qui a un rôle de contrôle des réserves lipidiques et de la satiété mais a également un rôle indirect de stimulant respiratoire (48).

Et vice versa, le SAOS favorisera l'altération du métabolisme glyco-lypidique qui va induire une augmentation de la concentration en leptine dans le sang et ainsi du dépôt graisseux.

L'obésité et le SAOS forment tous deux un cercle vicieux. (49)

D. Facteurs physiologiques et Physiopathologiques de la sphère ORL

Anomalies des tissus mous : Une obstruction nasale sévère due à une rhinite, à des tumeurs ou à des polypes nasaux volumineux peut provoquer une respiration buccale et par conséquent des SAOS comme nous l'avons expliqué précédemment (50).

Les enfants atteints de laryngomalacie et d'autres maladies du larynx peuvent également présenter une apnée obstructive.

D'autres pathologies comme l'otite moyenne récidivante ou encore l'asthme est fréquemment corrélé avec le SAOS. (51)

E. Conséquences en Orthopédie dento-faciale (ODF)

Les anomalies de l'arcade dentaire peuvent être expliquées par des changements à long terme de la position adéquate de la tête, de la mandibule et de la langue (41).

Les altérations dentaires et squelettiques les plus fréquentes constatées sont une déficience du maxillaire dans le sens transversal c'est-à-dire une endognathie maxillaire, une bouche ouverte, un surplomb important, des incisives mandibulaires linguo-versées et des incisives maxillaires pro versées. (52)

La prévalence de l'occlusion inversée postérieure est significativement plus fréquente chez les enfants à respiration buccale (49%) que nasale (26%) (53), et les enfants avec SAOS ont communément des distances inter molaires et inter canines réduites. (54)

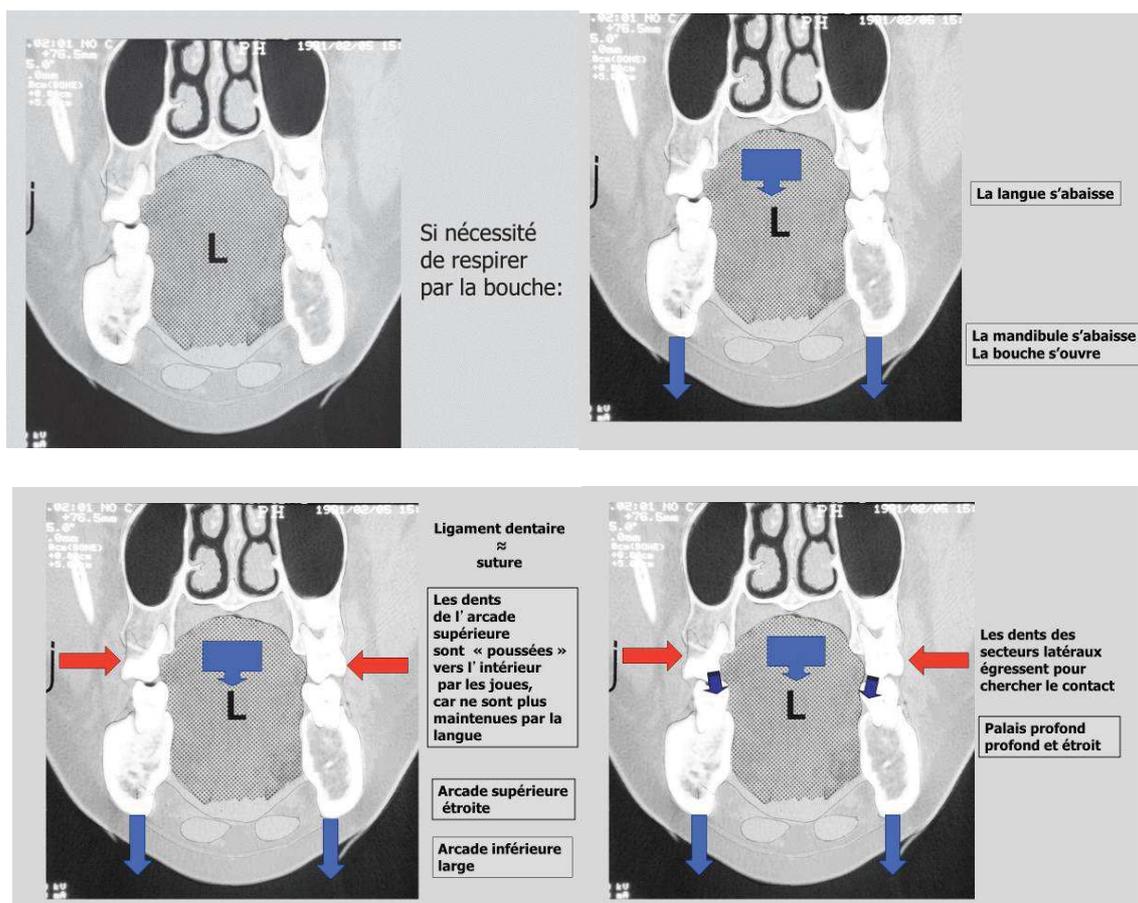


Fig 6 : Répercussions musculosquelettiques de la ventilation orale (selon le Professeur Bacon - hôpitaux universitaires de Strasbourg).

Comme nous l'avons décrit précédemment l'obstruction des VAS (que ce soit par voie inflammatoire/orl ou anatomique) va engendrer une respiration buccale à la fois diurne et nocturne. Ce phénomène va impliquer automatiquement une activité au-dessus de la norme des muscles abaisseurs de la mandibule (55), ainsi qu'une position basse de la langue dans le but de libérer un espace pour le passage du flux aérien.

La langue n'aura dans ce cas plus sa place dans la concavité de la voute palatine, l'arcade maxillaire va devenir étroite car l'unique force des joues sur les dents sans le maintien de la langue aura une action centripète sur le développement de l'arcade maxillaire qui deviendra triangulaire. L'arcade mandibulaire en revanche, étant donné la position basse de la langue deviendra large et de forme ovoïde.

Dans la mesure où l'ouverture buccale est présente, les dents des deux arcades vont vouloir chercher le contact ; en effet une égression adaptative des dents et de l'os alvéolaire qui les soutiens va s'observer.

Une égression qui va donc être à l'origine notamment de cette hyperdivergence faciale.

IV) Critères de diagnostic

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, un examen clinique et des examens complémentaires confirmant la présence ou non et la sévérité de la pathologie tel que la radiologie mais surtout la polysomnographie. Ce dernier est l'examen de référence pour dépister et évaluer la sévérité de cette pathologie. (52)

A) Facteurs de risques/prédisposants

Les facteurs de risques de SAOS chez l'enfant sont les suivants :

- obésité / augmentation de l'Indice de masse corporelle
- sexe masculin : le SAOS semble être plus sévère chez les garçons que chez les filles due à une différence de morphologie crâniofaciale, un suivi à long terme chez les garçons est conseillé pour prévenir les récurrences notamment chez l'homme adulte.... (56)

- ethnies africaines

- amygdales et/ou végétations hypertrophiées

- désordres neuromusculaires (paralysie cérébrale, dystrophie musculaire de Duchenne etc...) (51)

B) Antécédents familiaux / grossesse

1) Antécédents familiaux

Nous allons rechercher l'historique parental des antécédents médicaux de la famille (aussi bien chez les parents que chez les frères et sœurs) tel que des :

- Antécédents de SAOS ou amygdalectomies

- Antécédents d'allergies

-Antécédents de pathologies ou infections récurrentes ORL

-Antécédents d'asthme

-Exposition au tabac (51)

2) Grossesse

On constate une incidence plus élevée de complications durant la grossesse chez les mères porteuse d'enfants atteints de SAOS.(57)

Les enfants atteints de SAOS sont souvent corrélés à des complications périnatales telles que l'hypoxémie ou encore des maladies respiratoires sont fréquemment associées au développement d'un SAOS pédiatrique. (57)

Enfin des enfants présentant une immaturité du système neuronal ou encore des maladies neuromusculaires lors de la naissance ont un risque accru de développer un SAOS durant l'enfance. (58).

C) Anamnèse générale

Selon l'ICSD (International Classification of sleep disorders) 2005, « les critères diagnostiques du SAOS chez l'enfant sont les suivants :

- les parents rapportent durant le sommeil de l'enfant soit des ronflements, soit une respiration difficile ou obstruée, soit les deux ;

- les parents de l'enfant rapportent avoir observé au moins un des événements suivants :

- mouvements paradoxaux de la cage thoracique pendant l'inspiration ;

- mouvements avec réaction d'éveil ;

- diaphorèse (hypersudation) ;

- hyperextension du cou durant le sommeil ;

- somnolence diurne excessive, hyperactivité, ou comportement agressif ;
- une croissance staturo-pondérale insuffisante ;
- céphalées matinales ;
- énurésie secondaire. »

Au cours de l'anamnèse les parents ou proches mais encore l'enfant vont pouvoir nous rapporter quatre types de classes de critères qu'il va falloir rechercher pour le dépistage de cette maladie :

1) Dans un premier temps la Croissance

Le SAOS est associé à un Retard de croissance (en dessous du 5^{ème} percentile dans la courbe de croissance staturo-pondérale)

2) Les Symptômes diurnes :

- Envie de dormir
- Une Somnolence excessive pendant la journée
- Siestes trop longues (supérieures à 2h30)
- Céphalées matinales
- Difficultés à l'éveil
- Difficultés à l'endormissement

3) Les symptômes nocturnes :

- Ronflements fréquents
- Apnée témoin observée par un tiers
- Bruits d'étouffement

- Augmentation du travail inspiratoire
- Respirations paradoxales/bruyante
- Enurésie/nycturie
- Sommeil agité/ Syndrome des jambes sans repos
- Diaphorèse
- Cou en hyperextension
- Réveils nocturnes
- Respiration buccale / bouche sèche
- Parasomnies

4) Enfin Les aspects Neurocognitifs :

- Comportements agressifs
- Difficultés en termes de performances scolaire
- Dépression
- Un Manque d'attention/ de concentration
- Hyperactivité
- Humeur maussade

D) Examen clinique

C'est à ce niveau que vont intervenir le regard des spécialistes dans le dépistage de cette pathologie tel que le dentiste/orthodontiste, pédiatre, ORL, neurologue etc...

1) Examen extra-oral

Un premier regard sur la face doit être réalisé, on va rechercher un faciès de type « adénoïdien » c'est à dire une typologie faciale avec l'équilibre des proportions verticales. (59)

Nous allons trouver chez ces enfants :

- Un menton petit, pointu et rétrusif
- Une mandibule reculée et hyperdivergente
- Un visage ovalaire
- Une hyperdivergence faciale (direction verticale de la croissance de la face).
- Une étroitesse du maxillaire (hypoplasie maxillaire)
- Déficiência/diminution de l'étage moyen de la face
- Un recul de la mandibule/une hypoplasie de la mandibule marquée
- Circonférence du cou accrue (notamment chez les obèses)
- Assombrissement sous-orbitaire/cernes
- Une Respiration buccale
- Une Atrophie nasale

2) Examen intra-oral

A l'intérieur même de la cavité buccale on pourra trouver des signes associés au SAOS, des signes qui concerneront en particulier le dentiste/orthodontiste et ORL notamment.

On recherchera :

- Une respiration buccale
- Une voûte palatine étroite
- Un voile du palais allongé

- Une inoclusion labiale au repos (hypotonie du muscle orbiculaire),
- Evaluation de son occlusion selon la classification d'Angle (Pour rappel classe I : occlusion normale ; classe II : rétrognathie mandibulaire apparente ; classe III : prognathie mandibulaire apparente); on observera une tendance vers une malocclusion de type classe II chez l'enfant apnéique.
- Anomalies occlusales
- Surplomb incisif augmenté, relations incisives verticales avec supraclusion ou infraclusion
- Dans les relations transversales on pourra trouver l'existence d'une occlusion inversée (60).
- Une endognathie maxillaire
- Une macroglossie
- Une glossoptose

E) Examen ORL

L'ORL pourra évaluer l'anatomie des voies aériennes supérieures (la cavité nasale et le rhinopharynx) à l'aide de l'examen fibroscopique qui s'avère très utile dans l'évaluation de la position du voile du palais et des amygdales mais également la mobilité, la taille de la base de la langue, ainsi que les mouvements de phonation et de déglutition. (8)

Il pourra ainsi diagnostiquer plus précisément une déviation du septum nasal, une hypertrophie des cornets nasaux ou encore des amygdales ou des végétations. etc (1).

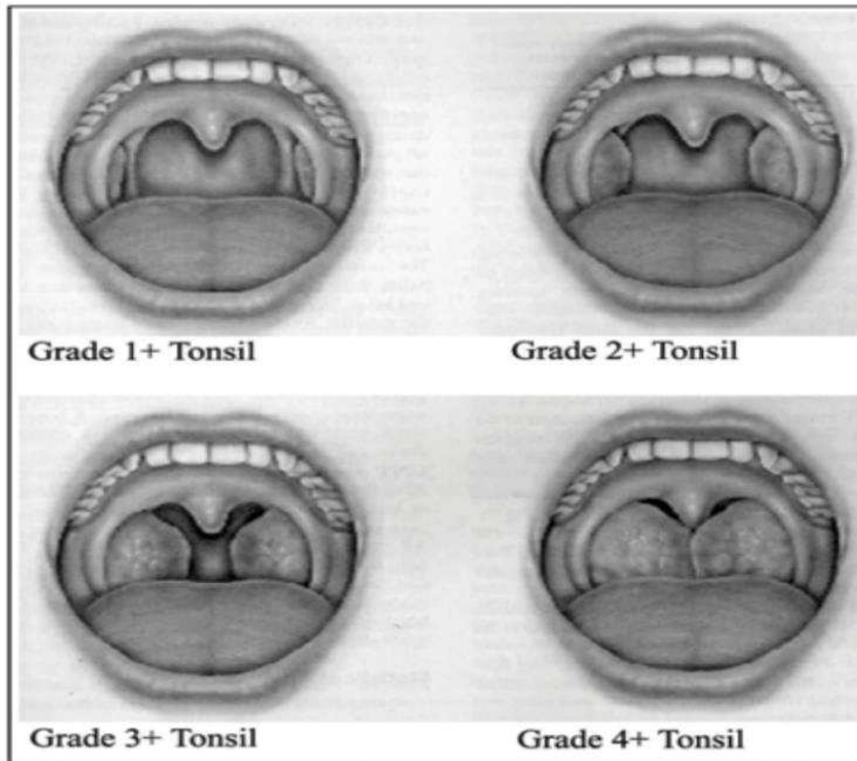


Fig 7 : Schéma des grades du volume amygdalien (selon Brodsky et coll,1989) (61)

L'évaluation du volume amygdalien présente plusieurs classifications dans la littérature mais nous allons retenir la classification de Brodsky (61) qui est constituée de 4 stades :

- Stade 1 : Amygdales contenues entre les piliers (correspond à moins de 20% d'obstruction de l'oropharynx)
- Stade 2 : Amygdales franchissant à peine le plan des piliers
- Stade 3 : Amygdales franchissant nettement les piliers sans être jointives
- Stade 4 : Amygdales jointives (correspond à plus de 80 % d'obstruction de l'oropharynx)

La distance entre les amygdales est en moyenne plus petite pour les patients touchés par le SAOS et la largeur de l'oropharynx sera plus faible que dans un groupe témoin d'après l'étude de brodsky.

Il faut savoir que la taille des amygdales ne prédit pas la sévérité du SAOS mais peut y contribuer.

Pour les végétations adénoïdiennes, nous pourrions retenir une autre classification celle de Cassano (62) toujours en 4 grades :

-Grade 1 : végétations adénoïdiennes pouvant descendre jusqu'au $\frac{1}{4}$ supérieur de la choane.

-Grade 2 : végétations adénoïdiennes pouvant descendre jusqu'à la moitié supérieure de la choane.

-Grade 3 : végétations adénoïdiennes pouvant descendre jusqu'au $\frac{1}{4}$ inférieur de la choane.

-Grade 4 : végétations adénoïdiennes touchant le plancher de la choane.

Par ailleurs d'autres pathologies ORL peuvent être incriminés ou bien favoriser le développement du saos tel que :

Toute pathologie récurrente pouvant être à l'origine d'une congestion nasale et/ou d'une ouverture buccale : sinusites, asthme, otite moyenne récidivante, rhinites allergiques, déviation nasale du septum, hypertrophie des cornets nasaux.. (51)

F. Examens complémentaires : Examens radiologiques

Le dépistage du SAOS passe par des examens radiologiques car comme cela a été décrit précédemment, l'anatomie du cou de la base du crâne et de la face porte un rôle important dans la mise en place de cette pathologie.

Aujourd'hui des technologies de pointe telles que la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique permettent d'évaluer précisément les caractéristiques anatomiques des voies aériennes supérieures dans les trois plans de l'espace. Cependant la technique la plus utilisée en radiologie reste la céphalométrie

traditionnelle car elle est la plus pratique, a un faible cout et présente une faible exposition aux rayonnements. (63)

1) La Céphalométrie/étude des structures

La Céphalométrie est l'interprétation d'une radiographie latérale standardisée e la tête et du cou qui permet d'évaluer les structures cranio faciales et les tissus mous des voies aériennes supérieures. (11)

L'inconvénient de cette technique est que la radiographie est réalisée lorsque le patient est conscient, debout avec les dents en occlusion. Alors que le SAOS se produit lors du sommeil dans une position couchée lorsque l'hypotonie musculaire se produit. (60)

La procédure standardisée ne permet pas de la réaliser dans une position couchée.

Le deuxième inconvénient est que l'image est une représentation en deux dimensions de structures qui sont en trois dimensions (distorsions, analyses volumétriques difficiles, informations limitées des tissus mous et structures latérales...).

Malgré tout, les études ont montré des différences crânio-faciales entre les enfants présentant un SAOS et les enfants témoins. (64)

Les caractéristiques cranio faciales rapportées sont les suivantes :

- Une mandibule courte, une rétrognathie
- Espace nasopharyngé étroit
- Os hyoïde en position basse (40)
- Langue encombrante (proéminente)
- Maxillaire rétrognathe
- Hauteur de la face antérieure : hyperdivergence faciale
- Angle goniale plus obtus
- Rotation postéro-inférieure de la mandibule

-Menton rétrusif

-Tendance à l'inocclusion antérieure et béance antérieure

-Espaces nasopharyngés et voies respiratoires réduites (mesures millimétriques au niveau de l'épine nasale postérieure).

2) La tomodensitométrie(TDM)/cône beam (CBCT)

Le scanner présente une excellente résolution des structures des voies aériennes et osseuses en trois dimensions et peut être réalisé dans une position couchée.

Malgré tout ce type d'appareil est très peu répandu dans l'évaluation des SAOS chez l'enfant du fait de son coût encore élevé, une faible résolution des tissus mous (notamment les lymphoïdes) et de plus expose l'enfant aux radiations.(65)

3) Imagerie par Résonance magnétique (IRM)

L'IRM présente une excellente résolution des tissus mous des voies aériennes supérieures (y compris les tissus lymphoïdes), peut être réalisée avec le patient couché au repos et n'expose pas aux radiations. Cependant c'est une technique très coûteuse. L'indication en termes de clinique est en cours de développement notamment pour le traitement chirurgical mais reste pour l'instant plutôt un outil de recherche qu'un outil clinique. (66)

G. La Polysomnographie

La polysomnographie (PSG) est la méthode diagnostique de référence du SAOS. L'examen a une excellente répétabilité, fournit des preuves de l'obstruction des voies aériennes supérieures et différencie l'apnée obstructive de l'apnée centrale. Se référer au chapitre de polysomnographie pour plus de détails.

V) Conséquences

Forcément, cette pathologie qui aboutit à une hypoxémie ou encore un sommeil de mauvaise qualité, ne sera dénué de conséquences pour l'enfant.

C) Conséquences Orales

Développement de la sphère oro-faciale altérée par cette respiration buccale.

Cette Respiration buccale va favoriser un assèchement, c'est-à-dire le manque de salive dans la cavité buccale (qui a un rôle protecteur vis-à-vis de l'organe dentaire et du parodonte).

D) Conséquences générales

Nous allons pouvoir classer les conséquences au niveau général de cette pathologie sur l'organisme en trois parties : Les séquelles métaboliques, neurocognitives et cardiovasculaires.

1) Les conséquences métaboliques sont les suivantes :

- Élévation de la Protéine C-Réactive (protéine CRP)
- Création d'une résistance à l'insuline
- Hypercholestérolémie
- Élévation du taux de Transaminases
- Diminution de l'Insulin Like Growth Factor (IGF-1)
- Diminution/Altération de la sécrétion de la Growth Hormone (GH)

Ces carences métaboliques auront forcément des répercussions au niveau de la croissance de l'enfant.

Nous pourrions constater que ces enfants sont à risque de taux de croissance réduite pouvant même aller jusqu'à un échec de croissance (poids ou taille en dessous du 5^{ème} percentile selon l'âge et le sexe) (51)

Ce qui pourrait expliquer l'apparition d'un faible indice de poids et de taille chez de nombreux enfants atteints de SAOS sont les suivants :

- Une diminution de la production d'hormone de croissance,
- Une diminution de l'apport calorique (anorexie, dysphagie...) chez les enfants atteints d'hypertrophie des amygdales adénoïdes combinée à l'augmentation des dépenses énergétiques dues aux efforts respiratoires nocturnes (67)

En effet L'hormone de croissance (GH) est sécrétée pendant les phases profondes du sommeil paradoxal. La sécrétion nocturne de GH est diminuée chez les patients atteints de SAOS.

Le taux sanguin de facteur de croissance (IGF-1), principal médiateur de l'hormone GH et de la protéine de liaison du facteur de croissance de l'insuline (IGFBP-3) est plus faible chez les enfants atteints de SAOS que chez les enfants en bonne santé. (Après traitement, ces taux deviennent à nouveau à des valeurs normales). (67) (48)

2) Manifestations neurocognitives associées au SAOS pédiatrique

Ces enfants vont risquer :

- Une baisse de la qualité de vie et du sommeil (envies excessives de dormir durant la journée).
- de la fatigue
- des comportements agressifs
- de l'anxiété
- une labilité émotionnelle

-des déficiences cognitives et performances scolaires insuffisantes

-une dépression

-Un déficit de l'attention

-Une hyperactivité (51)

On suppose que le déficit de l'attention affecte le traitement et l'enregistrement de l'information, diminuant la capacité d'apprentissage chez les enfants avec SAOS.

Des études ont pu démontrer la prévalence élevée de troubles respiratoires du sommeil chez des enfants présentant des résultats scolaires médiocres ou encore une tendance à l'hyperactivité. (68)

Vingt-quatre enfants atteints de troubles respiratoires du sommeil ont subi une adéno-amygdalectomie et leurs résultats scolaires ont montré une amélioration significative au cours de l'année qui a suivi la chirurgie. (69)

3) Manifestations cardiovasculaire

Les risques cardiovasculaires associés au SAOS sont les suivants :

-l'hypertension : qui est directement liée à la sévérité de l'apnée obstructive et au niveau d'obésité des enfants. Elle s'observe à la fois lors de la veille et du sommeil. (70)

-le dysfonctionnement ventriculaire droit :

L'hypercapnie et l'hypoxémie provoquent une acidose respiratoire et une vasoconstriction subséquente de l'artère pulmonaire, ce qui augmente la charge de travail du ventricule droit (70).

Dans le même temps, les artères pulmonaires petites et moyennes présentent un remodelage dont une hypertrophie des couches musculaires lisses qui, avec le temps,

peuvent évoluer vers l'hypertrophie du myocarde et dans certains cas vers la dilatation du ventricule droit, l'insuffisance cardiaque ou encore le cœur pulmonaire (69).

-le syndrome du cœur pulmonaire et hypertension pulmonaire (concerne surtout les cas sévères de SAOS)

-une variabilité anormale de la fréquence cardiaque

-un facteur de croissance endothélial vasculaire élevé (71)

VI) Dépistage : intérêt de la Polysomnographie (PSG)

L'exploration clinique à elle seule ne permet pas de distinguer un simple ronflement primaire d'un SAOS chez l'enfant c'est pourquoi l'exploration de la qualité du sommeil et de la ventilation s'impose. (72) La polysomnographie (PSG) qui est réalisée en laboratoire du sommeil pendant toute une nuit est la méthode diagnostique de référence du SAOS. L'examen a une excellente répétabilité, fournit des preuves de l'obstruction des voies aériennes supérieures et différencie l'apnée obstructive de l'apnée centrale.(1)

A) Définition

La polysomnographie est définie de façon générale comme étant un processus de surveillance et d'enregistrement de plusieurs données physiologiques pendant le sommeil. Le nombre et la nature des données enregistrées sont variables selon la pathologie suspectée. (73) (74)

B) Paramètres

Les données recueillies sont les suivantes :

- l'électroencéphalogramme : il va permettre d'enregistrer à l'aide d'électrodes placées sur la tête l'activité cérébrale et ainsi classer les différents stades de sommeil.
- l'électro-oculogramme : il enregistre le mouvement des globes oculaires et participe également au classement des stades du sommeil.
- l'électromyogramme : il enregistre l'activité musculaire et participe au classement des stades du sommeil.

- l'électrocardiogramme : il enregistre l'activité cardiaque. Il va permettre de déterminer s'il y a des perturbations importantes du rythme cardiaque associées ou non à des troubles respiratoires ;
- l'effort respiratoire : paramètre qui va déterminer la présence et distinguer le type d'apnées du sommeil s'il y en a une
- le débit respiratoire
- la pression partielle en oxygène et/ou en gaz carbonique (PaO₂/PaCO₂) : paramètre qui va permettre d'évaluer s'il y a une conséquence gazométrique des apnées dans le sang
- la saturation de l'oxyhémoglobine (SpO₂), deuxième paramètre pour évaluer les conséquences gazométriques des apnées ;
- la position du corps par observation directe ou par utilisation de capteurs
- les bruits respiratoires (ronflements) enregistrés à l'aide d'un microphone vont permettre de détecter des problèmes respiratoires mais également d'évaluer la réussite d'une éventuelle chirurgie.
- l'enregistrement vidéographique du patient qui permet entre autre d'évaluer d'éventuelles parasomnies ou encore de se situer dans les stades du sommeil de l'enfant
- la latence d'endormissement (temps entre l'extinction de la lumière et la survenue de la première phase du sommeil).

La polygraphie respiratoire peut être définie comme étant une polysomnographie simplifiée comprenant un moins grand nombre de paramètres mesurés (mais il en faut au minimum deux, le plus souvent les paramètres neurophysiologiques sont absents).

La polygraphie respiratoire nocturne inclut la réalisation simultanée des examens suivants :

- mesure de la saturation sanguine en oxygène par oxymétrie et flux aérien nasal et buccal
- quantification des ronflements avec enregistrement des bruits trachéaux
- détection des efforts respiratoires
- analyse de la position corporelle, sur une période nocturne d'au moins 6 heures (75).

L'efficacité et la sécurité des polygraphies respiratoires réalisées dans les services pédiatriques en conditions non surveillées seraient acceptables uniquement pour un seuil d'IAH > 5.

C) Indications et contre-indications

La PSG est indiquée pour des enfants présentant :

- des symptômes caractéristiques et/ou signes d'appel de SAOS en vue du diagnostic en particulier chez certaines populations à risque (cardiaque notamment)
- des signes cliniques évocateurs des syndromes d'apnée centrale du sommeil ou encore d'hypoventilation alvéolaire centrale
- une indication d'adéno-amygdalectomie et particulièrement en présence de malformations crâniofaciales, d'obésité, de troubles neuromusculaires, ou encore lorsque la nécessité d'un traitement n'est pas évidente.

La nécessité d'une PSG systématique avant l'intervention chirurgicale ORL reste encore discutée.

Certaines recommandations (76) avancent qu'il faut réaliser systématiquement une PSG avant le geste opératoire, d'autres uniquement en cas de doute sur l'efficacité de l'intervention et/ou lorsque le risque opératoire est élevé.

Toujours est-il avant l'intervention chirurgicale chez l'enfant pour qui on suspecte un SAOS, une polysomnographie reste indiquée dans les circonstances suivantes :

- il existe un doute sur l'efficacité de l'intervention par exemple : un enfant avec une obésité morbide, une malformation, une maladie neuromusculaire etc..
- l'examen de l'enfant n'évoque pas d'obstacle franc à l'origine de troubles respiratoires
- un risque opératoire trop élevé

S'il existe une indication d'adéno-amygdalectomie sans facteur de risque associé, la PSG est un facteur utile mais non indispensable en préopératoire.

La PSG est recommandée après une chirurgie des amygdales chez des enfants présentant :

- des symptômes résiduels ou persistants de SAOS malgré la chirurgie.
- un SAOS modéré à sévère en pré opératoire
- une obésité
- des malformations cranio faciales
- des troubles neuromusculaires

La PSG est indiquée avant et après l'application d'appareils orthodontiques à visée squelettique tel que la disjonction maxillaire rapide en vue d'un SAOS (10) ou encore dans le cas de mise en place et de suivi d'un traitement d'un trouble respiratoire du sommeil par ventilation non invasive (VNI) ou pression positive continue (PPC) ou encore par trachéotomie ou stimulation phrénique implantée chez l'enfant.

La PSG peut être indiquée dans la recherche étiologique d'une insomnie, de parasomnies atypiques ou encore des hypersomnies d'origine centrale chez l'enfant Elle n'est en revanche pas indispensable dans le diagnostic du syndrome des jambes sans repos.

Enfin la PSG peut être réalisée dans les troubles respiratoires en lien avec le sommeil dans les maladies neuromusculaires ou thoraciques.

La polygraphie respiratoire apparaît insuffisamment validée dans l'ensemble de ces indications chez l'enfant, d'autant plus que les patients ont souvent des comorbidités qui peuvent être sévères. Selon certaines recommandations, elle peut cependant être utilisée avec précaution et en l'absence de comorbidités sévères, pour le diagnostic de troubles respiratoires du sommeil.

D) Conditions de réalisation

Les recommandations de l'«American Thoracic Society » (77) pour la réalisation de PSG chez les enfants résument bien les items sus-cités , à savoir:

1. Diagnostic différentiel entre le ronflement primaire et le SAOS ;
2. Évaluation de l'enfant dans un contexte de sommeil pathologique (sommolence diurne excessive par exemple) ;
3. Confirmation diagnostique de l'obstruction des voies respiratoires pendant le sommeil dans le cadre d'une recommandation de traitement chirurgical ;
4. Évaluation préopératoire des risques de complications respiratoires de l'adéno-amygdalectomie ou d'autres chirurgies des voies aériennes supérieures. ;
5. Évaluation de la laryngomalacie chez les patients car les symptômes sont plus intenses pendant la nuit ;
6. Évaluation des enfants obèses avec somnolence diurne excessive, ronflement, polycythémie ou syndrome du cœur pulmonaire ;
7. Évaluation des enfants atteints d'anémie falciforme (en raison du risque d'occlusion vasculaire pendant le sommeil) ;
8. Récidive du ronflement après l'opération des amygdales et des végétations ;

9. Traitement de contrôle périodique de la pression continue des voies respiratoires (PPC).

E) Résultats/présentation

1) Interprétation des résultats :

L'interprétation des résultats chez les enfants est très différente de celle des adultes. Un critère de notation pédiatrique doit être utilisé pour les enfants de moins de 12 ans. Vu qu'il n'existe que peu de données pour les adolescents, l'utilisation de critères de notation pédiatrique pour les adolescents de 13 à 17 ans est facultative.

Cependant, il s'avèrerait que leurs habitudes respiratoires pendant le sommeil sont similaires à celles des enfants plus jeunes et que, par conséquent, l'utilisation de critères de notation pédiatriques serait plus appropriée. On considère que Les critères d'évaluation chez l'adulte sont utilisés pour les patients âgés de 18 ans et plus. (78)
(79)

Chez les adultes, les apnées et les hypopnées ne sont évaluées que si leur durée est supérieure ou égale à 10 secondes. Les enfants ont une fréquence respiratoire plus rapide que les adultes et une capacité résiduelle fonctionnelle inférieure. Ils sont donc plus susceptibles de se désaturer et de subir les conséquences physiologiques des apnées brèves.

De ce fait, les apnées et les hypopnées obstructives sont notées si elles durent au moins 2 respirations (même si leur durée est inférieure à 10 secondes...) (6).

Pour mémoire, les événements obstructifs chez les enfants surviennent principalement pendant le sommeil paradoxal (80).

Ainsi, si un sommeil paradoxal suffisant n'est pas obtenu lors d'un enregistrement, la sévérité du SAOS risque d'être sous-estimée.

Généralement une nuit de polysomnographie est adéquate à des fins cliniques, bien que plusieurs nuits d'enregistrement puissent être nécessaires pour évaluer l'architecture du sommeil à des fins de recherche.

(6)

Apnée obstructive (AO)

Elle est définie comme :

- un épisode respiratoire durant au moins deux cycles respiratoires
- avec chute de plus de 90 % du flux aérien
- concernant au moins 90 % de l'épisode respiratoire
- avec persistance de mouvements thoraciques et abdominaux

Apnée centrale (AC)

Elle est définie comme :

- la cessation de tout flux et mouvements respiratoires durant 20 secondes
- ou la cessation de tout flux et mouvements respiratoires, durant moins de 20 secondes mais au moins deux cycles respiratoires, associée à une désaturation ≥ 3 % ou un éveil/micro-éveil.

Apnée mixte (AM)

La définition est identique à celle de l'AO avec un élément central (absence de mouvement respiratoire) au cours de l'épisode.

Hypopnée

Elle est définie comme :

- un épisode respiratoire durant au moins deux cycles respiratoires
- avec chute de plus de 30 % du flux aérien

- concernant au moins 90 % de l'épisode respiratoire
- associée à une désaturation ≥ 3 % ou un éveil/micro-éveil.

Tout comme l'apnée, l'hypopnée peut être obstructive (persistance de mouvements thoraciques et abdominaux en opposition de phase), centrale (absence de mouvements respiratoires) ou mixte.

Le syndrome de résistance des voies aériennes supérieures (SRVAS)

Il s'agit d'un événement témoignant d'un effort respiratoire basé sur une résistance des voies aériennes supérieures. Il est défini par :

- un épisode respiratoire durant au moins deux cycles respiratoires
- avec chute de moins de 30 % du flux aérien ou limitation de débit
- associé à des ronflements, une respiration bruyante
- associé à une augmentation de la PaCO₂

.De nombreuses données normatives de PSG ont été suggérées qui sont des normes statistiques plutôt que des critères cliniques sur lesquels fonder des décisions de traitement. Il existe très peu d'études évaluant les prédicteurs polysomnographiques de la morbidité chez les enfants, et ces études de résultats doivent être réalisées avant que des recommandations cliniques claires puissent être formulées.

Cela étant dit, les enfants ont tendance à avoir des complications cliniques du SAOS avec un indice d'apnée hypopnée (IAH) beaucoup plus faible que les adultes, et de nombreux centres traiteront les enfants atteints d'IAH dans l'intervalle 2-5 / h. Un IAH de 10 / h, considéré comme léger chez l'adulte, est généralement considéré comme modéré à sévère chez l'enfant (81).

2) Le compte rendu :

Tout examen de PSG doit faire l'objet d'un compte-rendu écrit.

Chez l'enfant nous allons y retrouver les éléments suivants (82):

- l'identification du patient ; sexe, âge, taille, poids, antécédents médicaux et médication en cours, motif de l'examen etc...
- le médecin et technicien ayant réalisé l'examen
- histoire du sommeil et motif de l'examen
- technique de l'examen et variables mesurées
- méthodes de calcul des scores (IAH) et normes utilisées
- description du sommeil
- description et interprétation des paramètres enregistrés

Les apnées et les hypopnées ou hypoventilations doivent être décrites par type, nombre total, durée moyenne, durée de l'événement le plus long de chaque type, saturation la plus basse, fréquence cardiaque associée aux événements

- commentaires du médecin/technicien du sommeil
- description des traitements administrés au cours de l'examen, le cas échéant ;
- interprétation clinique des résultats, par un spécialiste en médecine du sommeil en tenant compte des critères liés à la classe d'âge ainsi que les comorbidités associées.

3) Compétences.

Les professionnels réalisant des examens du sommeil chez l'enfant doivent avoir des compétences pratiques et théoriques sur les troubles du sommeil et le développement de l'enfant, ainsi que sur les spécificités techniques des examens dans cette population (positionnement des capteurs ; scoring chez l'enfant, etc.)

VIII) Traitements et rôles des spécialistes

Suivant le type de SAOS et sa sévérité le diagnostic et la prise en charge va faire appel à plusieurs spécialités : le pédiatre-neurologue, l'oto-rhino-laryngologue (ORL), le pneumo-allergologue, le neurologue, l'orthodontiste (ODF), le kinésithérapeute et l'orthophoniste... etc

A) Traitements ORL/chirurgicaux

La première ligne de traitement du SAOS pédiatrique est la prise en charge de l'hypertrophie des organes lymphoïdes pharyngés. Il existe différentes possibilités chirurgicales suivant l'âge.

L'amygdalectomie correspondant à la résection des amygdales palatines, pourra s'effectuer à partir de l'âge de 2 ans, et peut être réalisée de façon partielle ou totale. Il semblerait que les amygdalectomies partielles soient aussi efficaces que les amygdalectomies totales, présenteraient moins de douleurs post opératoires ainsi qu'un risque hémorragique amoindri. (83,84) L'amygdalectomie pourra très souvent être associée à une adénoïdectomie, qui correspond à une ablation des végétations adénoïdes qui pourra être réalisée à partir de l'âge de 4 ans.

Plusieurs méta-analyses ont rapporté qu'une adéno-amygdalectomie (ablation des végétations et des amygdales) dans la plupart des cas de SAOS pédiatrique conduit à des améliorations significatives (85,86) notamment en terme de qualité de vie, mais également des signes cliniques et des morbidités associées au SAOS (51).

On constate généralement le taux le plus net de succès de la chirurgie pour des SAOS comprenant un degré de IAH > 5.

Malgré tout il faut savoir qu'une récurrence de SAOS est possible même après une chirurgie.

Les facteurs de risque de persistance du SAOS après adéno-amygdalectomie sont les suivants (51) :

-SAOS sévère

-obésité

-antécédents d'asthme

-déviation de la cloison nasale

-score de Mallampati 3 ou 4

-rétrognathisme mandibulaire,

-craniosténose syndromique, syndrome de Down, achondroplasie, paralysie cérébrale et syndrome de Prader-Willi..

La chirurgie n'est pas dénuée de complications telles que : la déshydratation, les nausées et les vomissements en ce qui concerne les complications mineures, et les saignements locaux et l'obstruction des voies aériennes supérieures dans les complications majeures. (51)

C'est une forme de traitement qui demande évidemment réflexion.

La principale justification de la chirurgie doit être de libérer les voies respiratoires de sorte que la respiration nasale physiologique soit possible.

Si le suivi clinique après la chirurgie montre que l'enfant respire par la bouche, il est important d'examiner la congestion nasale de l'enfant, y compris les éventuelles déviations du septum ou encore des obstructions dues à des rhinites allergiques.

Autrement les obstructions nasales peuvent être traitées par une chirurgie de réduction des cornets inférieurs (septoplastie) par voie endoscopique endonasale, Cette intervention peut être réalisée à tout âge mais l'indication est beaucoup moins

fréquente. Une thérapie adjuvante, telle qu'une expansion maxillaire orthodontique et/ou un entraînement fonctionnel, doit également être envisagée. (87)

B) Traitements non chirurgicaux /médicaments

Interactions avec les médicaments

Des médicaments anti-inflammatoires locaux (corticoïdes) ou antihistaminiques peuvent être prescrits à tout âge en complément du traitement principal.

L'inflammation des voies respiratoires et aériennes supérieures (88), constitue une forme fréquente dans les troubles ventilatoires obstructifs de l'enfant.

Les corticoïdes par voie nasale ont une action bénéfique sur les pathologies respiratoires obstructives mais également ont une action sur l'énurésie liée au SAOS (89). Leur action ne sera pas purement nasale mais va s'étendre à l'ensemble du pharynx.

Une association avec les inhibiteurs des récepteurs des leucotriènes utilisée dans le traitement de l'asthme (« montelukast », contre-indiqué avant l'âge de 2 ans) ferait baisser la sévérité du SAOS (51) (90).

Dans le cas d'une rhinite chronique, à partir de 4 ou 5 ans, une consultation chez un allergologue est conseillée. Ce dernier va entreprendre des tests cutanés, une prise en charge adaptée avec des corticoïdes locaux, antihistaminiques, une désensibilisation, et éviction ou suppression des allergènes ou irritants domestiques.

Indication de perte de poids

Le traitement des troubles respiratoires liés à l'obésité est nécessairement pluridisciplinaire avec en premier lieu une stabilisation voire une perte de poids associée à un suivi psychologique et social. (8)

Une perte de poids massive est un traitement efficace pour le SAOS pour les adolescents obèses mais il n'y a pas d'évidence en ce qui concerne l'efficacité de la perte de poids pour les jeunes enfants en surpoids ou obèses. Il n'y a pas d'études concernant la perte de poids comme un traitement pour les jeunes enfants obèses. (51)

C) Orthopédie dento-faciale (ODF)

Le rôle de l'orthodontiste est de réaliser un examen morphologique maxillofacial précis, mais également le diagnostic des malocclusions et enfin évaluer la fonctionnalité du massif cranio facial (dynamique mandibulaire, mode ventilatoire, posture et praxies labiolinguales). Son avis spécialisé va être sollicité dès l'âge de 4-5 ans chez l'enfant quand une étroitesse du maxillaire avec un palais ogival et étroit (endognathie maxillaire) est suspectée ou quand un recul de la mandibule est noté de profil est observé (rétrognathie mandibulaire). L'ODF trouve son application dans le SAOS chez l'enfant en cherchant, grâce à l'application de forces continues et prolongées dans le temps, à obtenir une expansion orthopédique de certains os de la face.

Deux dispositifs ODF peuvent être mis en place pour les enfants atteints de SAOS : les orthèses d'avancée mandibulaire (dont les complications associées sont mineures..) et la disjonction maxillaire rapide.

La première intervention implique un avancement mandibulaire orthopédique (OMA) qui vise à corriger la rétrognathie en redirigeant la croissance mandibulaire dans une

position plus antérieure et vers le bas dont le but est d'augmenter potentiellement l'ouverture des voies aériennes oropharyngées.

La deuxième intervention implique une expansion maxillaire rapide (RME) ou disjonction maxillaire rapide qui est utilisée lorsque le patient est diagnostiqué avec un maxillaire étroit dans le sens transversal (endognathie maxillaire).

Ce traitement a pour but de diminuer la résistance à l'intérieur des voies nasales en augmentant leurs dimensions et permet également le repositionnement de la langue au niveau de la voûte palatine. Par conséquent, il peut potentiellement réduire le risque d'obstruction à l'origine de l'apnée du sommeil.

a) Disjonction maxillaire rapide

Il s'agit d'un traitement visant à disjoindre les sutures intermaxillaire (40) et interpalatine médianes (non synostosées chez l'enfant), et à augmenter ainsi le diamètre transversal de l'arcade dentaire supérieure, du palais osseux et du plancher des fosses nasales.

Elle est généralement indiquée lors d'une insuffisance de développement transversal des os naso-maxillaires se manifestant par :

- un palais étroit, profond et ogival
- un encombrement dentaire (fort chevauchement dentaire ou retard d'éruption des dents ou dents incluses)
- une inversion des relations dentaires postérieures appelée linguocclusion ou « occlusion inversée », qui peut être uni ou bilatérale.

L'objectif de ce traitement est non seulement d'agrandir le volume et le flux d'air au niveau des VAS, mais aussi de retrouver une occlusion fonctionnelle.

Cette technique permet en effet de développer le volume osseux mais surtout d'éviter des compensations dento-alvéolaires trop marquées ou des avulsions dentaires thérapeutiques.

L'expansion maxillaire obtenue se répercute verticalement au niveau des fosses nasales et permet ainsi d'augmenter le volume et le flux d'air inspiré, qui est intéressant pour la prise en charge du SAOS.

Pour se faire l'appareil va disposer d'un vérin, qui est scellé sur les molaires maxillaires par l'intermédiaire de bagues (molaires temporaires ou permanentes en fonction de l'âge et de la situation clinique). Cet appareil sera fixe sur les arcades dentaires pendant toute la durée de son activation et de la consolidation ostéomuqueuse. L'activation va se faire, tous les jours, à l'aide d'une clef ; le vérin est activé de 0,4 mm par jour, entraînant ainsi l'écartement des deux maxillaires jusqu'à l'obtention de la taille requise défini par l'orthodontiste.

Cette expansion sera obtenue sur 10 à 15 jours, la vis d'expansion étant activée quotidiennement par les parents (phase active). Après cette phase active, la vis d'expansion sera bloquée pour une phase de rétention de 3-4 mois pour permettre l'ossification de la suture palatine (phase de rétention).

L'expansion transversale mesurée au niveau du plancher des fosses nasales équivaut approximativement à un tiers de l'expansion palatine transversale (91), soit 2 à 3,5 mm (pour respectivement 6 à 10 mm d'expansion mesurée au niveau dentaire). Cette modification réduit significativement la résistance nasale, (avec cependant une grande variabilité individuelle, vraisemblablement en raison de différences d'épaisseurs des muqueuses ou de l'anatomie nasale).

La stabilité des effets de ce traitement orthopédique a été démontrée sur le long terme (92). De plus, chez les enfants atteints de SAOS, la disjonction maxillaire agit non

seulement sur le sens transversal, mais améliore également avec le temps le sens sagittal en autorisant la correction du rétrognathisme mandibulaire.

Cette expansion va libérer assez de place au niveau de la voute palatine pour que la langue puisse venir se loger et donc libérer l'espace aérien du pharynx.

Le traitement peut être commencé uniquement lorsque toutes les dents temporaires ont fait leur éruption c'est-à-dire vers l'âge de 4 ans.

Cette expansion peut se réaliser jusqu'à ce qu'une synostose complète de la suture médiane soit obtenue lors de la puberté et aura une variabilité individuelle et sexuelle.(93) Généralement la suture peut être synostosée dès l'âge de 14 ans pour le sexe féminin et s'effectue entre 14 et 17 ans pour le sexe masculin

b) Orthèse d'avancée mandibulaire

L'orthèse d'avancée mandibulaire a été introduite par le Dr Kingley pour la première fois en 1879 (94). L'orthèse d'avancée mandibulaire favorise la croissance mandibulaire de manière passive ou active, tout en restant fixe ou amovible (portée de nuit). Il existe de nombreux types d'appareils fonctionnels, tels que monobloc, activateur, Frankel, Herbst, bionator et Twin-Block (94).

La phase d'avancement mandibulaire de cet appareil peut durer jusqu'à 6 à 9 mois (en fonction de la compliance de l'enfant avec l'appareil) suivi d'environ 6 mois de contention.

Le but de ce dispositif est de dégager mécaniquement les voies aériennes en appliquant une avancée de la mandibule.

Dans la pratique courante, ces orthèses soignent les malocclusions dans le sens sagittal de classe II (rétromandibulie) et existent sous différentes formes (monoblocs ou bi blocs..).

Par le biais d'une avancée des insertions musculaires linguales et du voile (muscle palatoglosse) cet appareil va produire une augmentation des dimensions de l'oropharynx et du nasopharynx et réduire la collapsibilité du pharynx par la mise en tension des parois pharyngées.

Ce traitement va permettre d'obtenir une classe I d'Angle, de réduire le surplomb et le recouvrement incisifs, une amélioration du profil, dont la convexité sera réduite. Différentes études ont également suggéré une augmentation des dimensions pharyngées après traitement orthopédique de classe II. (95)

D) PPC : La pression positive continue et ventilation non invasive (VNI)

« La pression positive continue (PPC) non invasive est une technique d'assistance respiratoire qui respecte les voies aériennes du patient, par opposition à l'intubation endotrachéale et à la trachéotomie. Elle consiste en la délivrance d'une pression d'air pendant toute la durée du cycle respiratoire par un masque nasal, bucconasal ou par des embouts narinaires »

« La ventilation non invasive (VNI) consiste en la délivrance d'une pression positive plus importante à l'inspiration avec une fréquence minimale (ou «de sécurité»), visant à garantir un volume courant ou une ventilation-minute minimale. La VNI est indiquée dans les rares cas où il existe une hypoventilation alvéolaire associée à un SAHOS, comme par exemple dans l'obésité morbide. Cette hypoventilation alvéolaire est définie par la persistance d'une hypercapnie sous une PPC réglée de manière optimale. » (96)

La PPC est indiquée lorsqu'un SAOS persiste après adéno-amygdalectomie (pour un IAH > 5 épisodes par heure) mais également dans certains cas de SAOS liés à l'obésité, des anomalies cranio-faciales ou encore des troubles neuromusculaires.(97) Elle va servir également dans le cadre des SAOS sévères nécessitant l'instauration rapide d'une PPC en attente d'une intervention chirurgicale ou orthopédique.

La ventilation par pression positive des voies respiratoires va permettre d'améliorer la qualité des échanges gazeux la nuit mais également la qualité de vie diurne : réduction des troubles neurocognitifs ou encore de la somnolence diurne. (98)

Les complications de la PPC sont les suivantes : la congestion nasale, la rhinorrhée, l'épistaxis, l'érythème de la peau du visage lié au masque et la rétrusion de la face médiane. (51)

E) Chirurgie du crâne et de la face

La chirurgie du crâne et de la face peut être proposée aux enfants présentant des anomalies crâniofaciales syndromiques pour élargir les dimensions des voies aériennes supérieures et éviter éventuellement la trachéotomie.

Les complications sont rares mais sévères (fuite du liquide céphalorachidien, infection de la plaie, cicatrisation hypertrophique, pseudoarthrose, perforation palatine, apertognathie et lésion nerveuse). (51)

F) Trachéotomie

La trachéotomie présente l'efficacité la plus élevée dans le traitement du SAOS, en comparaison des autres interventions chirurgicales.

Elle est préconisée uniquement dans les cas sévères de SAOS lorsque d'autres interventions non chirurgicales ou chirurgicales ont échoué ou ^{bien} se sont avérées contre-indiquées.

Contrairement aux autres procédures de traitement, la trachéotomie est associée à une moins bonne qualité de vie.

Les complications peuvent être précoces ou d'apparition tardive

Les infections respiratoires sont plus fréquentes chez les enfants trachéotomisés.

L'obstruction de la canule par le mucus et la décanulation accidentelle peuvent entraîner des risques mortels. (99)

G) Rééducation

Le but principal de la rééducation va être d'obtenir une ventilation nasale spontanée par le biais de modifications neuromusculaires. Ceci va permettre une stabilité de la croissance du squelette ainsi qu'une normalisation des pressions exercées par la langue et les joues. Le changement d'une respiration orale à une respiration nasale au début de l'adolescence peut être bénéfique pour les dimensions crâniofaciales au cours de la croissance.(100) Le rôle de cette rééducation se montre déterminant dans le traitement du SAOS mais également dans la prévention de la récurrence des troubles respiratoires. Elle est recommandée quel que soit le type de traitement envisagé. (101)

La rééducation va commencer de manière très précoce par de l'hygiène nasale qui constitue en un enseignement du mouchage, induit par l'ORL puis poursuivi par les parents. Cette éducation peut être soutenue par la suite par de multiples exercices

proposés par les kinésithérapeutes, orthophonistes ou même pourquoi pas par les orthodontistes.

Le traitement passe également par une éducation à une posture linguale haute et à une déglutition selon un mode adulte, dans le but d'obtenir une automatisation.

Elles sont le gage de la stabilité des traitements précédents (ORL et ODF) comme en témoignent les travaux de Villa et al. (102) ceux de Guilleminault et al. (103)

H) Association hypertrophie adéno-amygdalienne-insuffisance maxillaire transversale

Dans la majorité des cas associant hypertrophie adénoamygdalienne et insuffisance maxillaire transversale, les deux traitements d'adéno-amygdalectomie et disjonction maxillaire rapide sont envisagés et nécessaires à la résolution des troubles obstructifs, même si une amélioration de l'IAH est apportée par chaque type de traitement.

I) Hygiène du sommeil

La mise en œuvre d'une hygiène de sommeil efficace est essentielle pour aider les enfants. On a pu voir que des troubles lors du sommeil peuvent avoir des effets négatifs sur le comportement neurologique les fonctions cognitives, la santé ou encore le bien être.. (104) (80)

La perturbation du sommeil est multi factorielle :

- environnement socio-culturel de l'enfant
- facteurs émotionnels et psychologiques parentaux (dépression et anxiété etc..)
- objets connectés, médias et jeux vidéo particulièrement ces dernières décennies,pouvant constituer une perturbation du sommeil des enfants.

Les hypothèses sont les suivantes :

Tout d'abord, l'exposition à la lumière avant de dormir peut modifier le cycle veille / sommeil en changeant les niveaux de mélatonine.(105)

Deuxièmement, un contenu inapproprié tel que la violence peut avoir des effets négatifs sur le sommeil de l'enfant

Troisièmement, une utilisation accrue des médias peut entraîner une réduction de la durée du sommeil par déplacement du temps de sommeil.(106)

Les médias peuvent être associées à des difficultés de sommeil telles qu'un retard du sommeil, des réveils nocturnes fréquents et un sommeil perturbé. (107)

En pratique clinique, les recommandations d'hygiène doivent donc prendre en compte les aspects sociaux, culturels et environnementaux de l'enfant, et en particulier l'exposition à ces médias qui constitue une nouvelle forme de perturbation du sommeil chez l'enfant.

Bien que la durée optimale du sommeil reste inconnue, il existe des données normatives considérables, et nous savons qu'un sommeil insuffisant est associé à beaucoup de répercussions négatives pour les enfants.

La gestion globale comprend d'éviter de faire peur à l'enfant lors des distractions notamment à la télévision, aux jeux, aux livres ou films qui peuvent influencer les rêves, et lui fournir le confort et le maintien d'un bon sommeil impliquant des routines régulières et des habitudes de sommeil saines. (108)

L'existence de routines régulières au coucher améliore le sommeil, la latence d'endormissement et la fréquence du réveil nocturne chez l'enfant . (109)

Les rituels du coucher fournissent des indices externes sur le sommeil à venir et aident les enfants à se préparer à dormir mentalement en étant à la fois prévisible et apaisant.

A partir de 6 mois, les parents devraient commencer à utiliser un rituel régulier du coucher. Ces derniers doivent être relativement brefs (pas plus de 30 à 45 min) et impliquent les mêmes activités de détente avant de se coucher chaque jour, (comme le bain chaud, la lecture et chanter des berceuses.. etc).

Après les activités apaisantes avant le coucher, les enfants doivent avoir un environnement confortable de sommeil qui est calme, sombre et chaud, sans télévision.

Les parents doivent en particulier éviter de donner du sucre et des boissons excitantes comme la caféine aux enfants avant de les coucher (110)

Lors de la sieste et du sommeil nocturne, les horaires doivent être chronométrés de manière appropriée afin que les heures de siestes ne soient pas trop tard dans l'après-midi, et des horaires au coucher réguliers. (111)

Les enfants devraient éviter de regarder les médias, en particulier avec contenu violent, avant d'aller au lit. (112)

On peut se poser la question si une mauvaise hygiène de sommeil ne risque-t-elle pas de perturber le diagnostic et le bilan de SAOS ?

J) Suivi

La PSG reste la méthode objective de référence pour détecter les SAOS résiduels après une intervention ou un traitement.

Les enfants atteints de simple ronflement primaire peuvent nécessiter une réévaluation annuelle, particulièrement pour les enfants en surpoids ou obèses qui présentent le risque de développer un SAOS. (51)

a) A court terme

Il est recommandé de réaliser une PSG de contrôle à court terme (quelques semaines) chez l'enfant dans le cadre du suivi des traitements.

A l'exception d'un suivi après une adéno-amygdalectomie, la PSG de contrôle n'est pas recommandée mis à part dans les cas suivants : (76) (82)

- Lorsqu'une persistance des symptômes résiduels est observée
- Lorsque qu'il y a présence de certaines pathologies associées (troubles neurologiques, anomalies crânio-faciales, obésité...).

Le contrôle doit se faire entre 6 semaines et 3 mois

Et enfin, lorsque le SAOS est léger à modéré, le suivi n'est pas obligatoire lorsque les signes cliniques d'appels disparaissent après un traitement. (88) (113)

L'efficacité d'un traitement du SAOS, mis à part les traitements par PPC et adénoamygdalectomie, doit être vérifiée dans un délai de 1 à 5 mois.

b) A long terme

Au long cours, le contrôle polysomnographique est recommandé pour les enfants traités par PPC sur du long terme dans le but de régler les paramètres de pression au fur et à mesure de la croissance de l'enfant et de déterminer si le traitement fonctionne ou encore si un traitement alternatif/supplémentaire doit être envisagé. (76).

La fréquence des contrôles va dépendre de l'âge et de l'éventuelle pathologie sous-jacente. La première doit être réalisée avant le premier mois.

K) Résultats/récidives

Des études antérieures ont fourni des preuves de gains de qualité de vie immédiatement après la chirurgie ORL, principalement chez les patients souffrant de troubles obstructifs du sommeil plus graves, et cet effet n'est pas significativement affecté par le sexe, l'âge ou l'adiposité (114)

Une adéno-amygdalectomie peut également améliorer efficacement plusieurs malocclusions dentaires, ce qui profite aux patients pendant leur phase de croissance. (115)

Cependant, les problèmes structuraux chez de nombreux enfants atteints de SAOS ne sont pas complètement résolus après une adéno-amygdalectomie, et il peut exister un risque de réapparition lente mais progressive des symptômes de SAOS. (116)

Une adéno-amygdalectomie est associée à des améliorations significatives chez la plupart des enfants, mais l'on constate environ 20 à 30% de symptômes résiduels.

La pourcentage peut augmenter jusqu'à 70% chez les patients avec un indice IAH élevé sur la PSG préopératoire (86,117).

La récurrence n'est généralement pas immédiate et peut survenir pendant la période pubertaire et après l'âge moyen auquel le développement osseux atteint environ 90% de sa croissance finale chez l'adulte (118)

Deuxième partie : Etude rétrospective
d'une filière de soins.

I. Description des cas / matériel et méthode

L'étude porte sur la description du parcours thérapeutique d'enfants susceptibles de présenter des troubles du sommeil à la suite d'une première consultation chez un orthodontiste entre 2013 et 2017.

Il a été révélé de manière fortuite et subjective par l'orthodontiste, lors de cette première consultation des symptômes et signes caractéristiques pouvant suspecter un éventuel SAOS.

Ces patients ont été adressés au centre du Sommeil des hôpitaux Universitaires de Strasbourg pour obtenir un avis et une éventuelle prise en charge multidisciplinaire par des spécialistes (neurologue, pneumologue, ORL...etc.) et dans certains cas la réalisation d'examens complémentaires tels que la polysomnographie (PSG).

Nous avons recueilli de manière rétrospective, via les rapports de l'orthodontiste adressés au centre du sommeil et les comptes rendus médicaux de ce même centre du sommeil, tout le parcours médical (plus ou moins long) des enfants en partant de la première consultation jusqu'au diagnostic en tenant compte des traitements réalisés dans certains cas.

A) L'échantillon

L'échantillon est composé de 79 enfants âgés de 3 à 16 ans dont on distingue :

- 46 garçons (58,23%)

- 33 filles (41,77%)

B) Le parcours du patient

Le patient s'est présenté en premier lieu chez l'orthodontiste en vue d'un traitement orthodontique ou d'un avis. Lors de ce premier entretien, l'orthodontiste va constater de manière fortuite plusieurs signes d'appel pouvant suspecter un éventuel SAOS ou trouble respiratoire du sommeil.

De ce fait, il remplira avec le patient et les parents un « questionnaire du sommeil » qui constitue un premier rapport pour le centre du sommeil auquel l'enfant sera adressé.

La deuxième consultation sera donc effectuée par un neurologue et/ou pédiatre spécialistes du centre du sommeil.

Lors de ce deuxième échange, une anamnèse et un examen clinique approfondis seront effectués et permettront d'évaluer la nécessité :

- d'une éventuelle PSG en fonction de la situation clinique.
- d'un avis ORL sur une éventuelle intervention chirurgicale.
- d'autres examens complémentaires.
- d'un premier traitement et/ou d'une première rééducation dans certains cas.

La PSG permettra d'effectuer le diagnostic positif (ou négatif) du SAOS et d'en évaluer sa gravité dans le but de mettre en place un traitement (ou non).

Dans une deuxième intention et pour certains cas, elle peut servir aussi à l'évaluation du bon fonctionnement du traitement en cours.

C) Les données recueillies

Les critères de recrutement de l'ODF se sont basés sur une morphologie cranio faciale caractéristique de SAOS c'est-à-dire :

- un examen exo buccal à la recherche d'un faciès de type adénoïdien (pour rappel : visage étroit et allongé verticalement, lèvre supérieure courte, cernes, lèvres sèches, inoclusion labiale avec proéminence des incisives supérieures) et d'une éventuelle ventilation orale.

- un examen clinique endo buccal qui relève la présence d'une éventuelle indication orthodontique pouvant laisser suspecter un encombrement des voies aériennes supérieures notamment une endognathie maxillaire, une position basse de la langue, une rétrognathie mandibulaire etc...

Une fois ces critères réunis, l'ODF a rempli le questionnaire du sommeil (cf annexe) dans le but d'adresser l'enfant au centre du sommeil.

Le reste des données recueillies sont celles retrouvées dans les rapports médicaux échangés entre les spécialistes du centre du sommeil et l'ODF.

Parmi les données recueillies, nous avons dans un premier temps les antécédents médicaux et/ou familiaux comprenant :

Ablation Amygdales (A) et/ou Végétations adénoïdes (V)

Asthme

Allergies

Angines

Rhinites/Rhino pharyngites

Otites

Bronchites/bronchiolites

Fente labio-palatine

Souffle cardiaque

Prématurité

Infections ORL récurrentes

Apnées

SJSR (Syndrome des jambes sans repos)

Déviaton de la cloison nasale

Insomnies

Puis nous avons recueilli les signes cliniques suivants :

Apnées perçues (par un tiers)

Carence martiale

Cernes

Déviaton cloison nasale

Difficultés à l'endormissement

Difficultés à l'éveil

Hyperactivité

Dysfonction linguale

Endognathie maxillaire

Enurésie/nycturie

Fatigue

Hyperdivergence faciale

Hypertrophie des Végétations et/ou Amygdales (A, A+V, V)

Indication d'une disjonction maxillaire

Inocclusion labiale

Insomnies

Pâleur

Parasomnie

-dont Somnambulisme

-dont Bruxisme

Résistance des VAS

Rétrognathie mandibulaire

Réveil nocturne

Réveil précoce

Ronflements

SJSR/gigotements

Sommeil agité

Sommeil non réparateur

Somniloquie

Somnolence diurne

Sueur nocturne

Surpoids/obésité

Troubles neurocognitifs :

dont Anxiété

dont Cognitifs

dont Comportement

dont Concentration

dont Irritabilité

Ventilation orale

Concernant la PSG nous avons retenu :

- Son indication ou non
- L'index IAH
- Le diagnostic du SAOS et sa sévérité selon les dires du médecin allant de léger (L), à modéré (M), à sévère (S).

Enfin nous rapportons les traitements :

- ORL (besoin d'un avis ou chirurgie indiquée)
- ODF (indication de disjonction maxillaire)
- Autres suivis médicaux qui englobent les traitements :
 - médicamenteux (contre les maladies inflammatoires, allergiques, infectieuses des voies aériennes supérieures et pulmonaires ainsi que les suppléments en fer).
 - VNI (ventilation non invasive)/PPC (pression positive continue)
 - pédopsychiatrie

Et enfin de la rééducation :

- Hygiène du sommeil
- Orthophonie

II) Résultats

Le nombre de participants à l'étude est de 79 enfants qui ont été adressés par le Docteur Grollemund au centre du sommeil entre 2013 et 2017.

La moyenne d'âge équivaut à 8,73 allant de 3 ans minimum à 16 ans maximum.

A) Schéma global du parcours

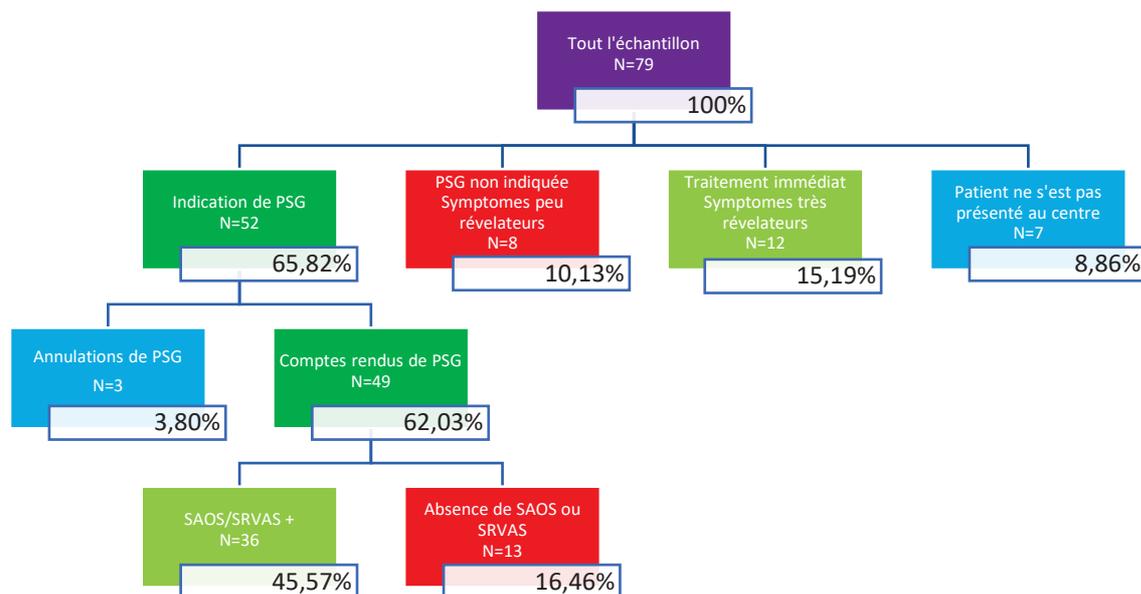


Fig 8 : organigramme du parcours général des patients de l'étude (réalisation personnelle)

Sur tout l'échantillon de 79 enfants nous recensons :

-N=52 qui constitue 65,82 % d'enfants pour qui l'indication d'une PSG a été posée

-N=8 qui constitue 10,13% d'enfants n'ont pas eu l'indication de la PSG, c'est-à-dire ne présentait pas des symptômes assez évocateurs pour réaliser une PSG.

-N=12 qui constitue 15,19% d'enfants pour qui les symptômes étaient suffisamment évocateurs pour nécessiter un traitement immédiat de troubles respiratoires du sommeil.

N=7 qui constitue 8,86% d'enfants qui ne se sont pas présentés au centre du sommeil.

Indication de PSG

Parmi ces 52 enfants pour qui l'indication d'une PSG a été posée, nous comptons 49 comptes rendus de PSG. En effet, certaines (N=3) ont été annulées par les parents pour de multiples raisons.

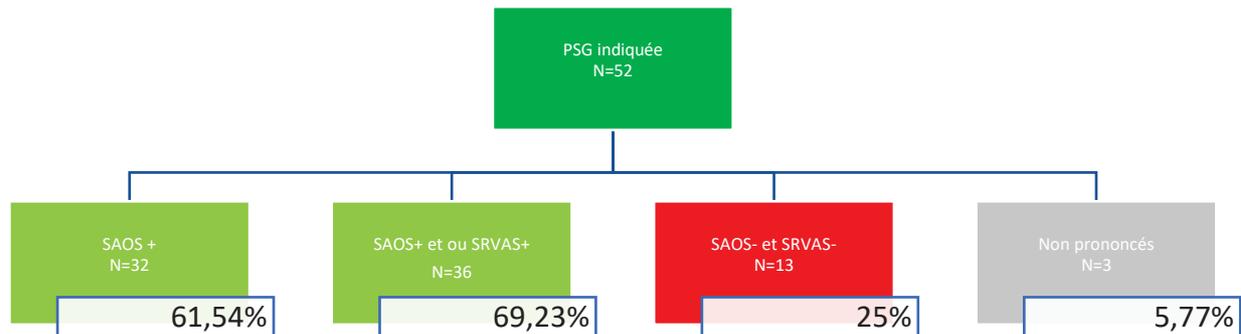


Fig 9 : Distribution des diagnostics des différentes formes de SAOS chez les patients inclus ayant bénéficié d'un examen de type PSG (réalisation personnelle)

On dénombre 32 enfants diagnostiqués SAOS positif, 4 enfants présentant un syndrome d'augmentation de résistance des VAS (SRVAS) et 13 enfants SAOS négatif.

Sur les 49 comptes rendus on constate :

-73,5% d'enfants SAOS positifs et/ou SRVAS

-65,31% de SAOS positifs uniquement

-26,53 % d'enfants SAOS négatifs

Sur l'échantillon de 52 enfants ayant eu l'indication de PSG on constate :

-69,23 % d'enfants SAOS positifs et/ou SRVAS positifs

-61,54% de SAOS + uniquement

-25% d'enfants SAOS négatifs

-5,77% d'enfant qui ne se sont pas présentés

Sur tous les enfants de tout l'échantillon (N=79) on constate :

-45,57% d'enfants dépistés SAOS positifs et/ou SRVAS

-40,51% de SAOS positifs uniquement

Si l'on venait à exclure de l'étude les patients ne s'étant pas présentés au centre et également les annulations de PSG qui correspond à 10 enfants, l'on obtiendrait les rapports suivants :

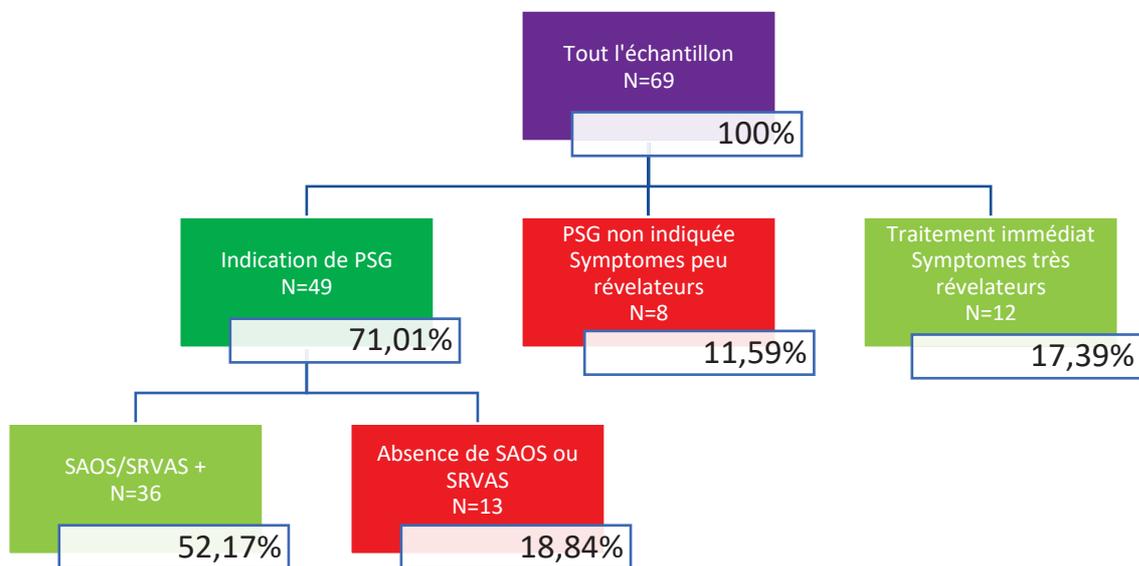


Fig 10 : Organigramme de la distribution des patients excluant les patients ne s'étant pas présentés au centre et les annulations de PSG (réalisation personnelle).

B) Les Traitements

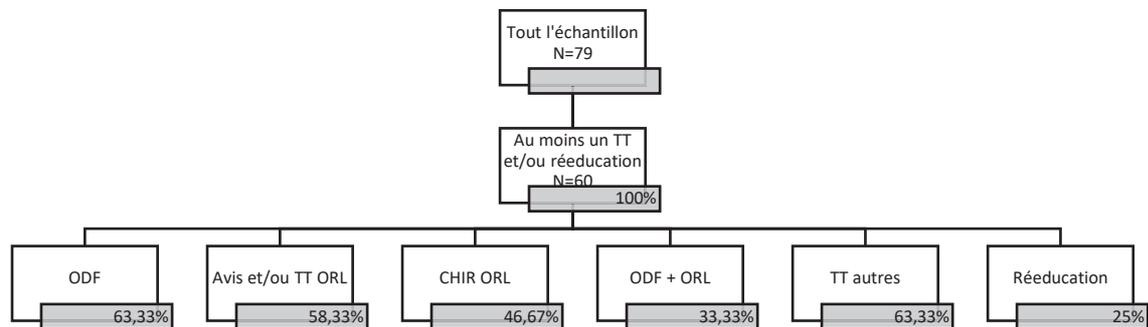


Fig 11 : Distribution des thérapeutiques mises en place chez les patients inclus à l'étude (réalisation personnelle).

60 enfants ont eu au moins un traitement et/ou rééducation pour un trouble respiratoire et/ou du sommeil qui constitue 75,94% des enfants :

Dont (n=38) 63,33% ont eu recours à de l'ODF

Dont (n=35) 58,33% ont eu recours à un avis ORL et/ou un traitement ORL,

Dont (n=28) 46,67 % ont eu recours/indication d'un traitement chirurgical ORL

Dont (n=20) 33,33% ont eu recours à un traitement combiné chirurgical ORL + ODF

Dont (n=38) 63,33 % ont eu recours à un traitement médical autre que ORL et ODF

Dont (n=15) 25% ont eu recours à de la rééducation de la ventilation

Les trois quarts des enfants adressés (voir 86,95% si l'on enlève les 10 enfants qui ne se sont pas présentés), ont présentés au moins un traitement et/ou rééducations dans le but de traiter un trouble quel qu'il soit.

Ceci montre l'importance que peut avoir une orientation d'un enfant suspecté d'un SAOS car même si cette pathologie n'est pas corrélée le diagnostic

différentiel d'un autre trouble peut être objectivé tel que : des troubles du sommeil, des infections ORL et/ou pulmonaire et/ou allergiques etc..

Des traitements qui ne sont pas forcément que curatif mais qui peuvent être préventifs d'un futur SAOS.

C) Groupes de Cohorte

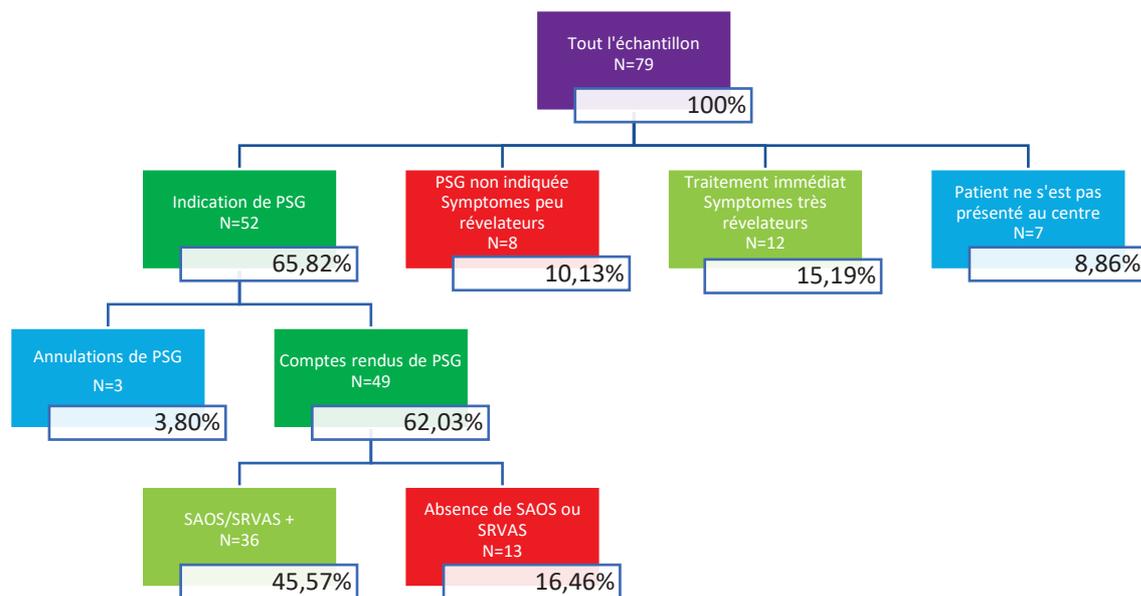


Fig 8 : organigramme du parcours général des patients de l'étude (réalisation personnelle)

Nous avons décidé diviser l'échantillon global en trois types de cohortes :

1) L'une que l'on va nommer **groupe vert** qui comprend :

- Les enfant ayant eu indication de PSG et ayant été diagnostiqués SAOS positif ou SRVAS positif.
- Les enfants présentant un tableau clinique jugé assez évocateur de trouble respiratoire par les spécialistes du centre du sommeil pour nécessiter au moins un

traitement chirurgical ORL et/ou ODF (disjonction maxillaire) et/ou médical (asthme, infections etc..) immédiat.

Ce groupe est constitué de 48 personnes dont 31 garçons et 17 filles.

Ce qui représente au total 60,76% des enfants de l'étude.

Si l'on enlève les 10 enfants qui ne se sont pas présentés aux consultations du sommeil et PSG ce chiffre monte à 69,57%

Au vu des critères sélectionnés on constate que 60,76% des enfants qui ont été adressés qui ont eu besoin au moins d'un traitement en vue de troubles respiratoires du sommeil notamment les SAOS ou SRVAS. Par ailleurs on recense un score de 69,57% si l'on fait abstraction des enfants qui ne se sont pas présentés au centre du sommeil, le dépistage de l'ODF a pu donc se montrer bénéfique pour près de 7/10^{ème} des enfants qui se sont présentés au centre du sommeil.

2) La deuxième nommée **groupe rouge** qui comprend :

-Les enfants ayant eu une polysomnographie et ayant été diagnostiqué SAOS négatif et/ou SRVAS négatif

-Les enfants ne présentant pas un tableau clinique jugé évocateur de SAOS par le centre du sommeil ne nécessitant pas de traitement dans le cadre d'un trouble respiratoire.

Ce groupe est constitué de 21 personnes dont 11 filles et 10 garçons.

Ce qui représente au total 26,58% des enfants de l'étude.

Parmi les enfants adressés 26,58% ont été diagnostiqués négativement par la PSG ou alors ne présentaient pas de signes cliniques assez évocateurs pour entreprendre un traitement spécifique au SAOS.

Malgré tout il est à noter que cela ne veut pas dire que ces enfants ne présentaient pas d'autres pathologies sous-jacents tels que des troubles du sommeil ou encore des pathologies des VAS d'ordre ORL ou pulmonaires ou allergiques.

3) Une dernière nommée **groupe bleu** qui comprend :

Les enfants dont les parents ont annulé la PSG malgré l'indication posée ou encore dont les parents ont stoppé leur parcours médical.

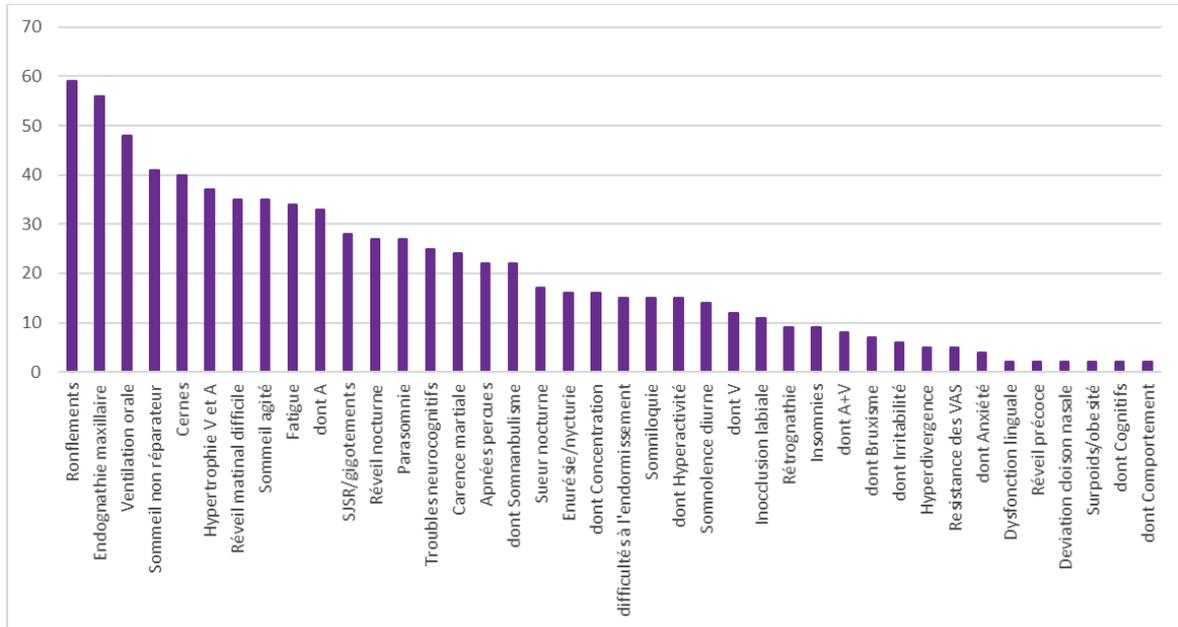
Ce groupe est constitué de 10 personnes dont 5 filles et 5 garçons.

Ce qui représente 12,66% des enfants de l'étude

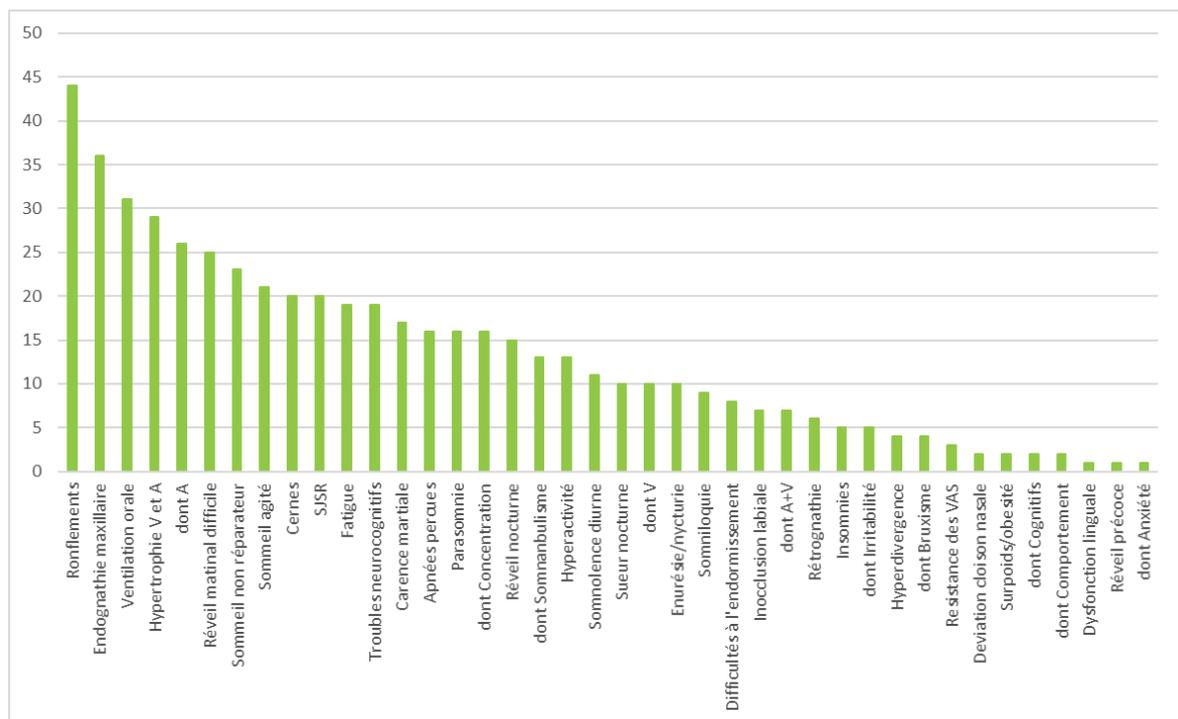
On peut se poser la question de la bonne orientation du patient dans le parcours médical mais également de la bonne information en ce qui concerne la pathologie, la polysomnographie et le centre du sommeil ? Cette pathologie et ses conséquences sont-elles méconnues de la population générale ?

D) Classement de tous les signes cliniques objectivés

a) **Fig 12** : Classement général de tous les signes cliniques observés par l'ODF et le centre du sommeil par nombre décroissant de fréquence (réalisation personnelle) :



b) **Fig 13** : Histogramme par ordre décroissant de tous les signes cliniques observés par l'ODF et le centre du sommeil dans le groupe vert (réalisation personnelle) :



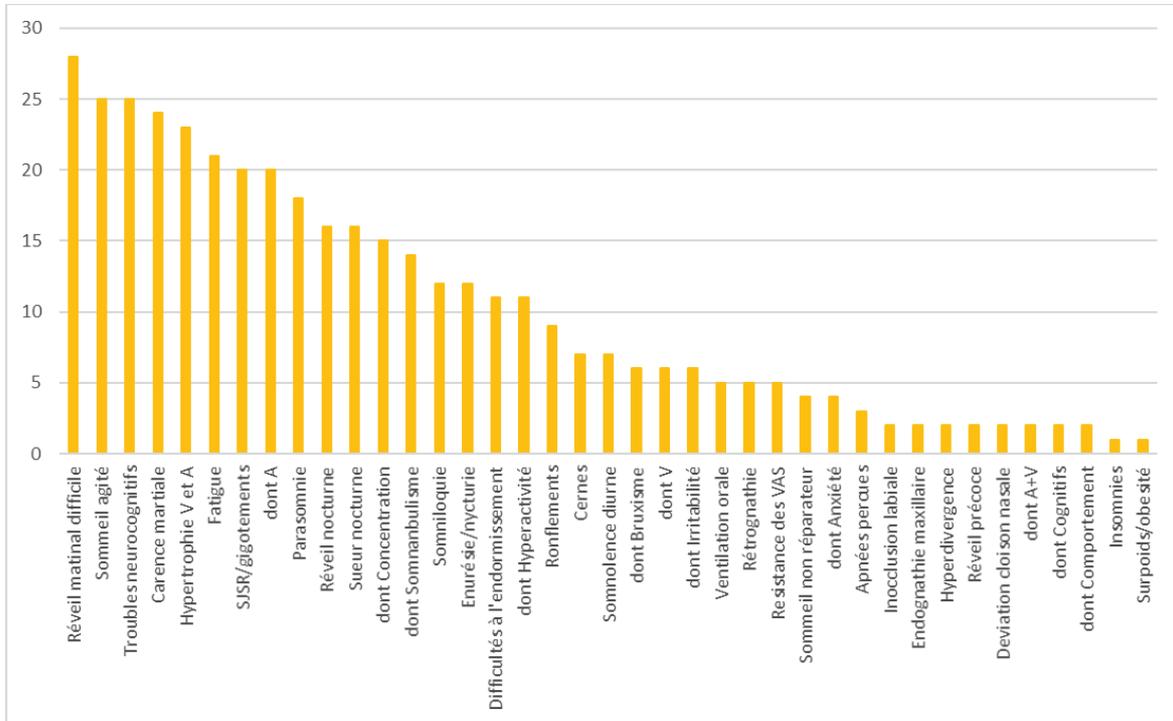
Ci-dessous le classement par ordre décroissant des signes cliniques observés dans tout l'échantillon et dans le groupe vert (Tableau 1) :

	T		Tvert
Ronflements	59	Ronflements	44
Endognathie maxillaire	56	Endognathie maxillaire	36
Ventilation orale	48	Ventilation orale	31
Sommeil non réparateur	41	Hypertrophie V et A	29
Cernes	40	dont A	26
Hypertrophie V et A	37	Réveil matinal difficile	25
Réveil matinal difficile	35	Sommeil non réparateur	23
Sommeil agité	35	Sommeil agité	21
Fatigue	34	Cernes	20
dont A	33	SJSR	20
SJSR/gigotements	28	Fatigue	19
Réveil nocturne	27	Troubles neurocognitifs	19
Parasomnie	27	Carence martiale	17
Troubles neurocognitifs	25	Apnées perçues	16
Carence martiale	24	Parasomnie	16
Apnées perçues	22	dont Concentration	16
dont Somnambulisme	22	Réveil nocturne	15
Sueur nocturne	17	dont Somnambulisme	13
Enurésie/nycturie	16	Hyperactivité	13
dont Concentration	16	Somnolence diurne	11
difficultés à l'endormissement	15	Sueur nocturne	10
Somniloquie	15	dont V	10

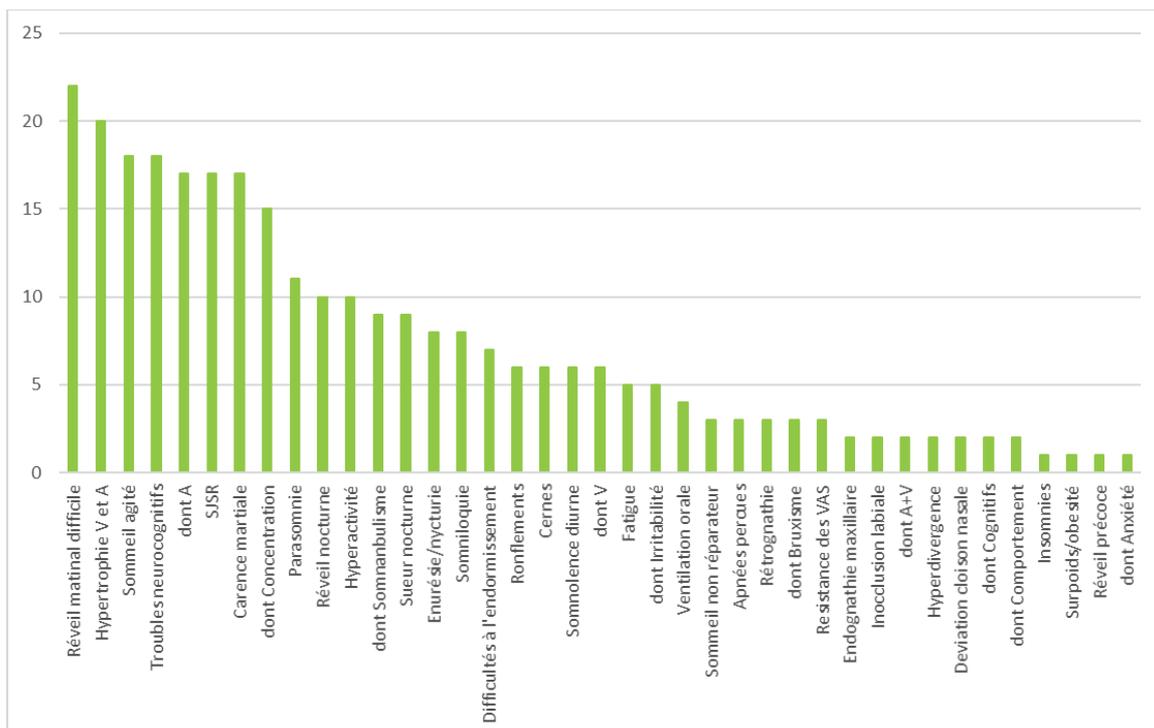
dont Hyperactivité	15	Enurésie/nycturie	10
Somnolence diurne	14	Somniloquie	9
dont V	12	Difficultés à l'endormissement	8
Inocclusion labiale	11	Inocclusion labiale	7
Rétrognathie	9	dont A+V	7
Insomnies	9	Rétrognathie	6
dont A+V	8	Insomnies	5
dont Bruxisme	7	dont Irritabilité	5
dont Irritabilité	6	Hyperdivergence	4
Hyperdivergence	5	dont Bruxisme	4
Resistance des VAS	5	Resistance des VAS	3
dont Anxiété	4	Déviation cloison nasale	2
Dysfonction linguale	2	Surpoids/obésité	2
Réveil précoce	2	dont Cognitifs	2
Déviation cloison nasale	2	dont Comportement	2
Surpoids/obésité	2	Dysfonction linguale	1
dont Cognitifs	2	Réveil précoce	1
dont Comportement	2	dont Anxiété	1

E) Signes manquants non dépistés par l'ODF

a) **Fig 14** : Classement des signes manquants non dépistés par l'ODF par ordre décroissant de fréquence (réalisation personnelle) :



b) **Fig 15** : Classement des signes manquants non rapportés par l'ODF mais par le centre du sommeil dans le groupe vert (réalisation personnelle) :



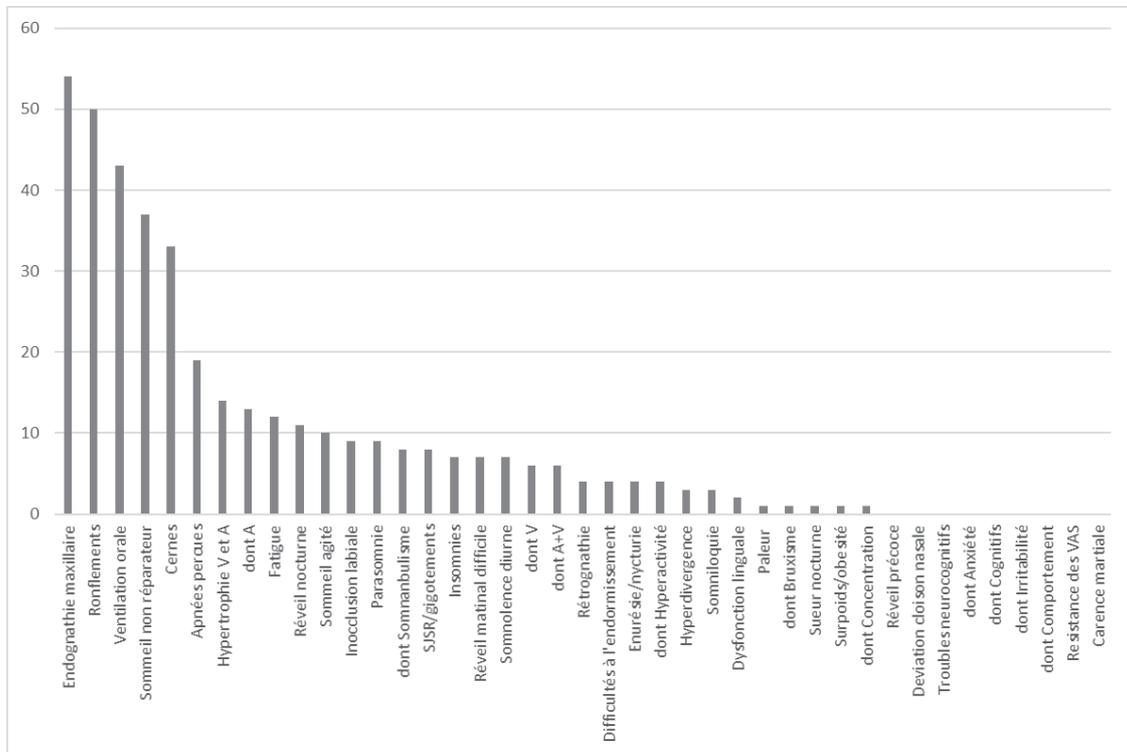
Ci-dessous le classement par ordre décroissant des valeurs non rapportées par l'ODF mais rapportées par le centre du sommeil (tableau 2) :

	Csommeil		Csommeil vert
Réveil matinal difficile	28	Réveil matinal difficile	22
Sommeil agité	25	Hypertrophie V et A	20
Troubles neurocognitifs	25	Sommeil agité	18
Carence martiale	24	Troubles neurocognitifs	18
Hypertrophie V et A	23	dont A	17
Fatigue	21	SJSR	17
SJSR/gigotements	20	Carence martiale	17
dont A	20	dont Concentration	15
Parasomnie	18	Parasomnie	11
Réveil nocturne	16	Réveil nocturne	10
Sueur nocturne	16	Hyperactivité	10
dont Concentration	15	dont somnambulisme	9
dont somnambulisme	14	Sueur nocturne	9
Somniloquie	12	Enurésie/nycturie	8
Enurésie/nycturie	12	Somniloquie	8
Difficultés	à	Difficultés	à
l'endormissement	11	l'endormissement	7
dont Hyperactivité	11	Ronflements	6
Ronflements	9	Cernes	6
Cernes	7	Somnolence diurne	6
Somnolence diurne	7	dont V	6

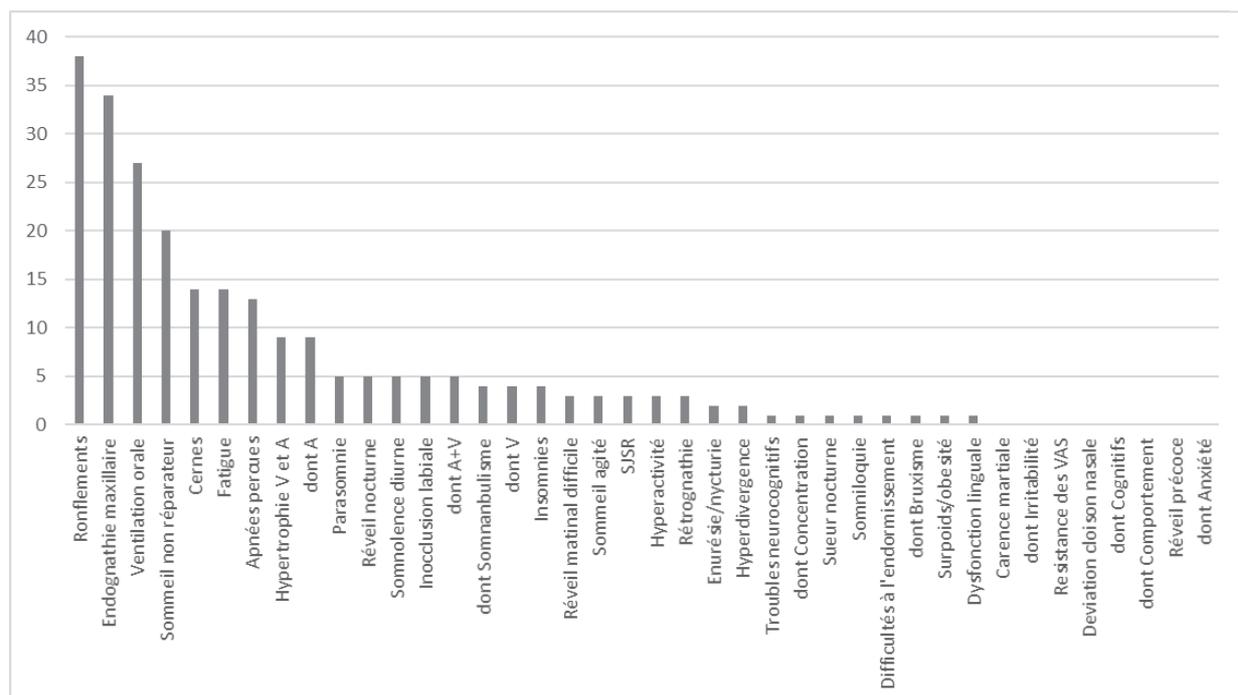
dont Bruxisme	6	Fatigue	5
dont V	6	dont Irritabilité	5
dont Irritabilité	6	Ventilation orale	4
Ventilation orale	5	Sommeil non réparateur	3
Rétrognathie	5	Apnées perçues	3
Resistance des VAS	5	Rétrognathie	3
Sommeil non réparateur	4	dont Bruxisme	3
dont Anxiété	4	Resistance des VAS	3
Apnées perçues	3	Endognathie maxillaire	2
Inocclusion labiale	2	Inocclusion labiale	2
Endognathie maxillaire	2	dont A+V	2
Hyperdivergence	2	Hyperdivergence	2
Réveil précoce	2	Déviaton cloison nasale	2
Déviaton cloison nasale	2	dont Cognitifs	2
dont A+V	2	dont Comportement	2
dont Cognitifs	2	Insomnies	1
dont Comportement	2	Surpoids/obésité	1
Insomnies	1	Réveil précoce	1
Surpoids/obésité	1	dont Anxiété	1

F) Signes dépistés par l'ODF

a) **Fig 16** : Classement général des signes cliniques rapportés par l'ODF par ordre décroissant de fréquence (réalisation personnelle) :

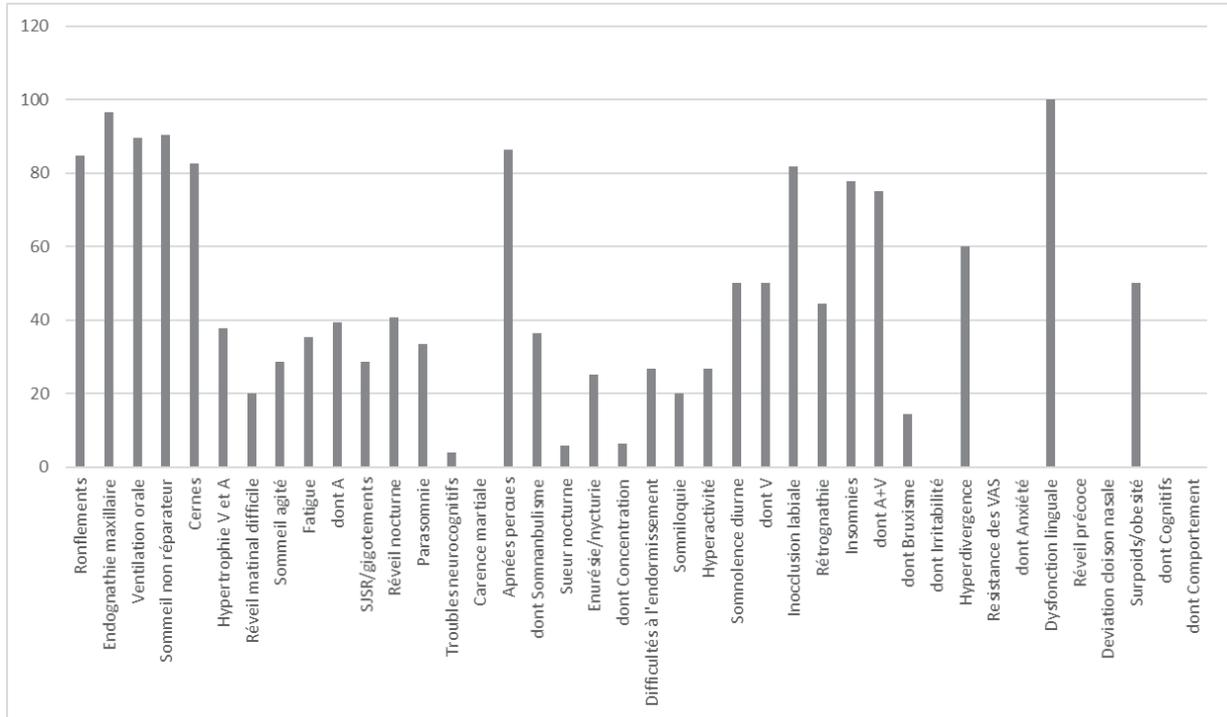


b) **Fig 17** : Histogramme par ordre décroissant des signes cliniques observés en premier par l'ODF dans le groupe vert (réalisation personnelle) :



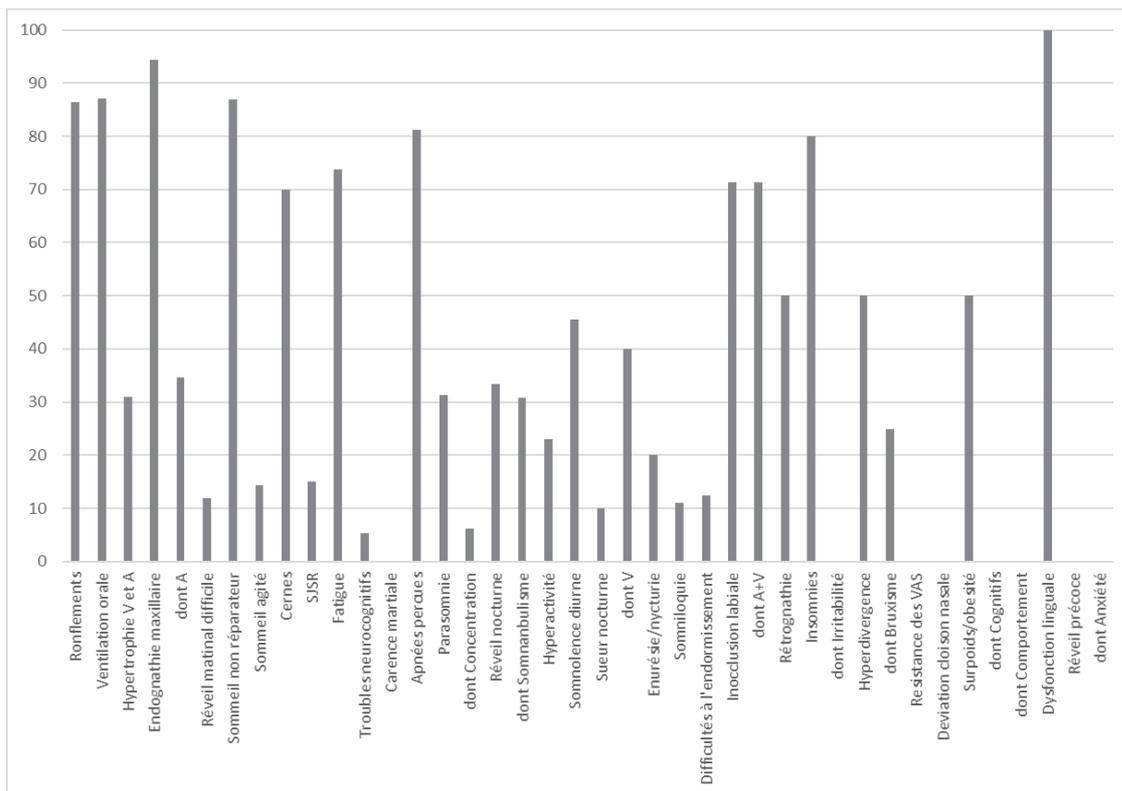
G) Rapport des signes observés par l'ODF

a) **Fig 18** : Histogramme représentant le pourcentage de signes cliniques observés par l'ODF par rapport aux signes cliniques de tout l'échantillon (par ordre décroissant de fréquence de tous les signes cliniques) (réalisation personnelle) :



b) **Fig 18** : Histogramme représentant le pourcentage de signes clinique observé par l'ODF dans le groupe vert par rapport à tous les signes clinique (ODF et CSommeil inclus) observés dans le groupe vert

Les signes cliniques sont classés (gauche à droite) par ordre décroissant de fréquence d'apparition de tous les signes cliniques. (Réalisation personnelle) :



On remarque forcément un fort pourcentage de dépistage des symptômes dans les secteurs de spécialité de l'ODF évidemment (ventilation orale, endognathie maxillaire..)

Les lacunes de dépistage se trouvent au niveau des signes cliniques suivants par ordre décroissant d'importance :

-hypertrophie des V et A, dont A particulièrement. On peut se poser la question des limites en termes de capacité de dépistage et d'information des praticiens ODF dans

ce secteur. Car en effet ces signes cliniques se retrouvent fortement incriminés dans le diagnostic du SAOS.

-réveil matinal difficile, réveil nocturne

-sommeil agité, SJSR

-carence martiale qui est difficilement diagnosticable sans prise de sang récente

-trouble neurocognitifs, dont les troubles de la concentration qui se trouvent fortement représentés

-parasomnie

-hyperactivité

-sommolence diurne

-sueur nocturne

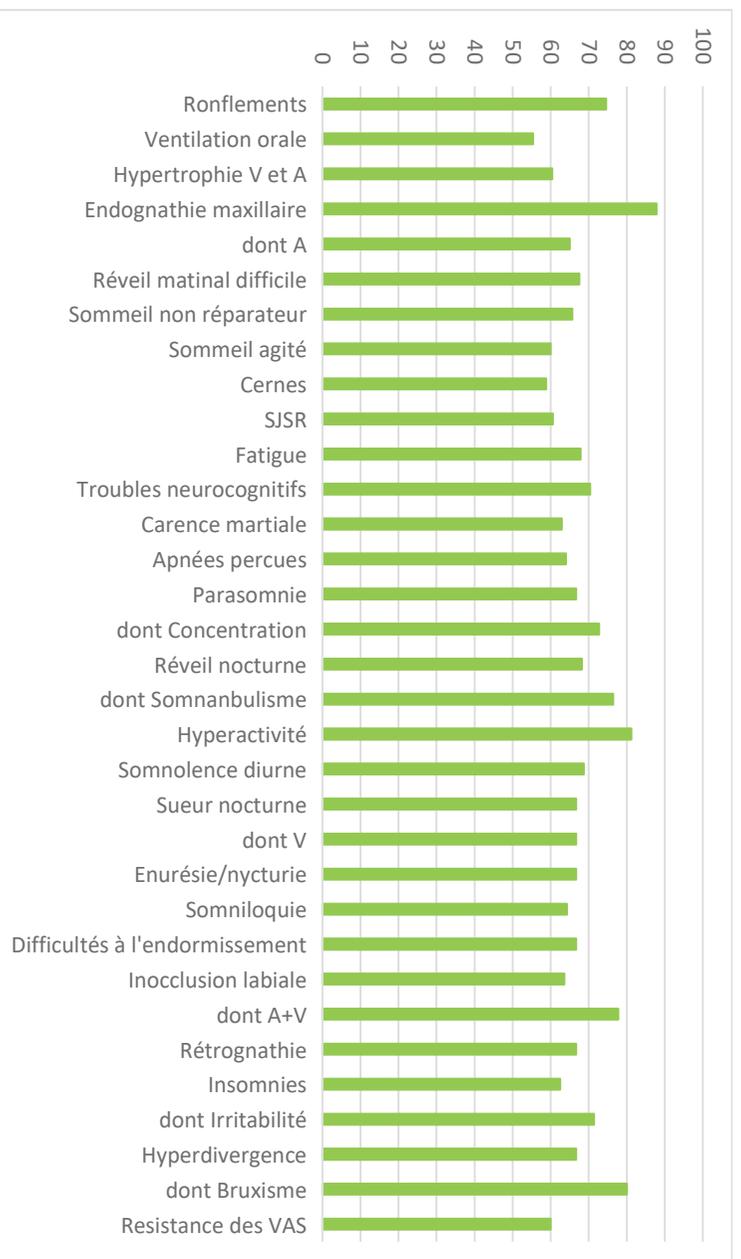
-énurésie/nycturie

-somniaquie

-difficultés à l'endormissement

H) Rapport des signes cliniques totaux

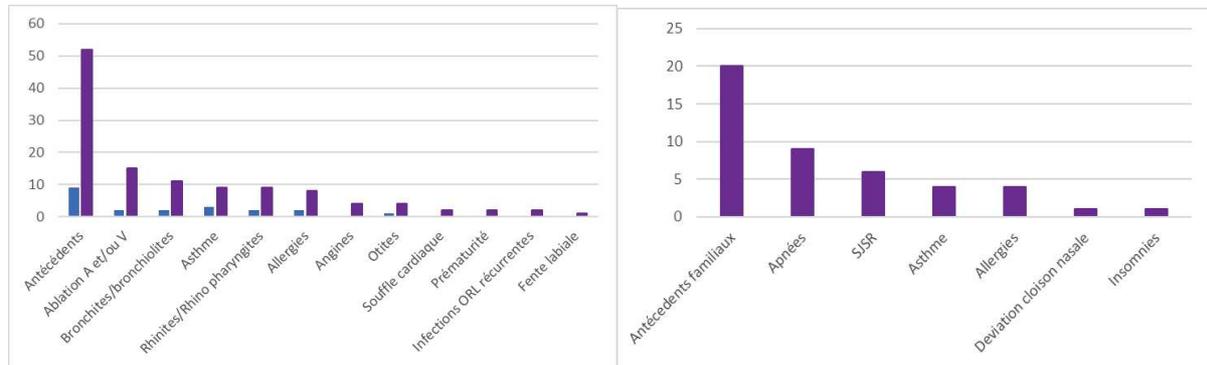
Fig 19 : Histogramme représentant le pourcentage tous les signes observés du groupe vert par rapport à tous les signes observés de l'échantillon global par ordre décroissant de fréquence des signes généraux (réalisation personnelle) :



On peut Remarquer que de manière globale au moins 50% des signes retrouvés sont corrélés au groupe vert.

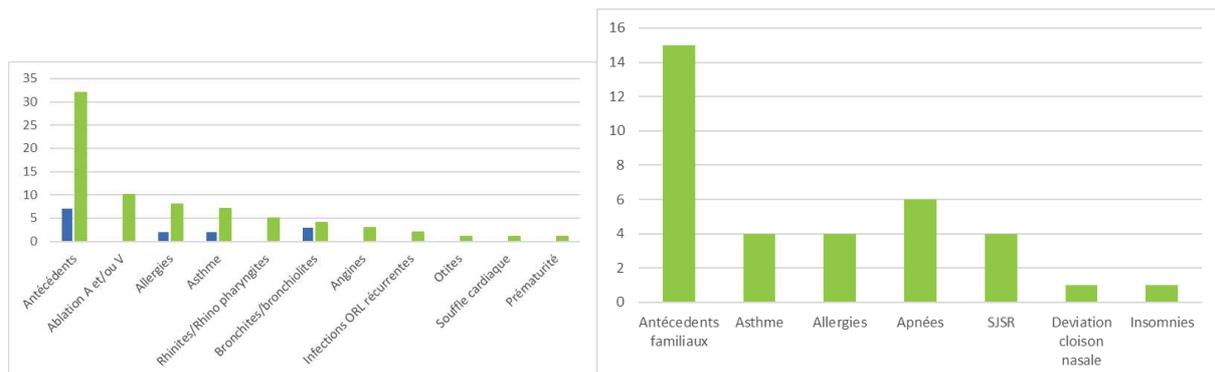
l) Rapport des antécédents médicaux/familiaux

a) **Fig 20 & 21** : Antécédant médicaux et familiaux généraux par ordre décroissant d'apparition



Très peu d'antécédents médicaux et surtout aucun antécédents familiaux ont été dépistés par l'ODF or ce sont des signes recherchés par le centre du sommeil. Ces antécédents seront sûrement à faire paraître dans le questionnaire du sommeil.

b) **Fig 22 & 23** : Antécédents médicaux et familiaux dans le groupe vert (réalisation personnelle) :



Les antécédents médicaux les plus retrouvés sont dans l'ordre décroissant : antécédent d'ablation des V et/ou A, les allergies, l'asthme ou encore les rhinites.

Les antécédents familiaux les plus retrouvés sont dans l'ordre décroissant : les apnées, l'asthme et l'allergie et les SJSR.

c) Focus sur certains signes cliniques rattachés à la sphère ODF

a) Endognathie maxillaire :

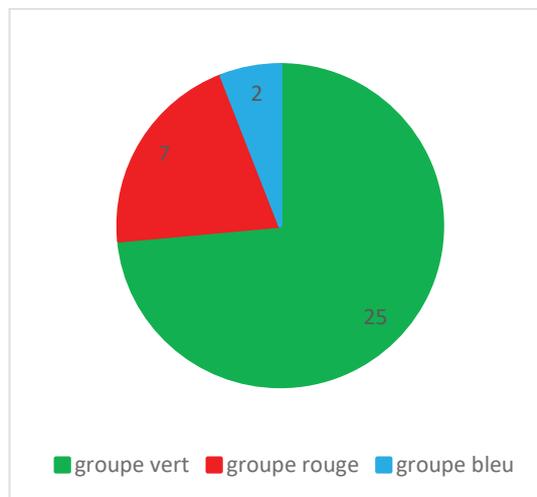


Fig 24 : Diagramme de répartition des signes d'endognathie maxillaire dans les différents groupes (réalisation personnelle)

Parmi l'échantillon total, on dénombre 56 endognathies maxillaires dont 27 filles et 29 garçons. Il est entendu par endognathie un déficit du sens transversal du maxillaire.

Dont respectivement 36 dans le **groupe vert** (soit 64,29%) 15 dans le **groupe rouge** (soit 26,78%) et 5 (soit 8,93%) dans le **groupe bleu**.

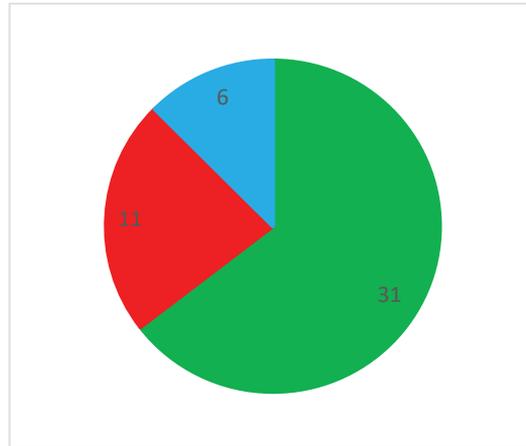
Dans le **groupe vert** il y a 75% d'endognathies maxillaires et 71,43 % dans le groupe rouge

64,29% de toutes les endognathies maxillaires diagnostiquées sont incluses dans le **groupe vert**.

L'endognathie maxillaire à elle seule se retrouve fortement incriminée dans le diagnostic positif du SAOS ou du SRVAS. Le rôle de spécialiste de l'orthodontiste peut jouer un rôle important dans le dépistage spécialisé des endognathies maxillaires. Mais l'endognathie maxillaire à elle seule ne permet

pas d'incriminer spécifiquement un SAOS puisqu'elle se retrouve également incriminée à 71,43% dans le groupe rouge.

b) Ventilation orale :



Groupe vert Groupe rouge Groupe bleu

Fig 25 : Diagramme de répartition des signes de ventilation orale dans les différents groupes (réalisation personnelle)

Parmi tout l'échantillon, on dénombre 48 patients présentant une ventilation orale (ce qui représentent 60,75 % de tous les enfants de l'étude) et 43 ont été dépistés en premier lieu par l'ODF.

Dont respectivement 31 dans le groupe vert (soit 64,58%) 11 dans le groupe rouge (soit 22,92%) et 6 (soit 12,5%) dans le groupe bleu.

64,48% de toutes les ventilations orales diagnostiquées sont incluses dans le groupe vert.

Dans le groupe vert il y a 64,58 % de ventilation orale et dans le groupe rouge il y en a 52,38%.

La ventilation orale se montre également fortement représentée dans le diagnostic positif du SAOS. Mais tout comme l'endognathie maxillaire, elle ne

permet pas à elle seule d'incriminer spécifiquement un SAOS puisqu'elle se retrouve également impliquée à 52,38% dans le groupe rouge.

c) Endognathie + ventilation orale

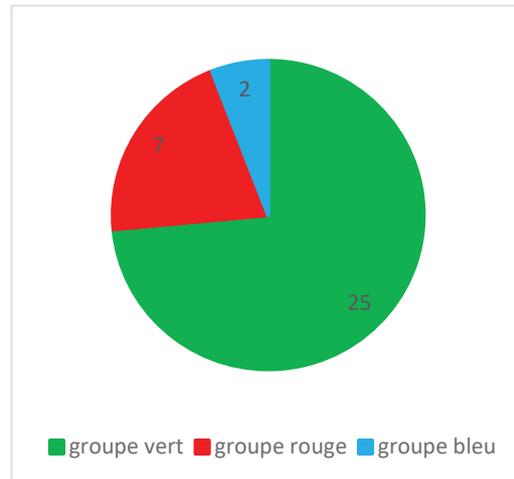


Fig 26 : Diagramme de répartition des signes d'endognathie maxillaire + ventilation orale dans les différents groupes (réalisation personnelle)

Parmi tout l'échantillon, on dénombre 35 patients présentant une ventilation orale + une endognathie maxillaire (ce qui représentent 44,30 % de tous les enfants de l'étude).

Dont respectivement 23 dans le **groupe vert** (soit 65,71%) 9 dans le **groupe rouge** (soit 25,71%) et 3 (soit 8,57%) dans le **groupe bleu**.

65,71% de toutes les ventilations orales et endognathies maxillaires diagnostiquées sont incluses dans le **groupe vert**.

Il y a 47,91% d'endognathie + ventilation orale dans **groupe vert** et 42,86% dans le **groupe rouge**.

L'association d'endognathie et de ventilation orale ne permettrait pas de dire qu'à elles-seules, un SAOS est présent.

d) Ronflements + endognathie maxillaire :

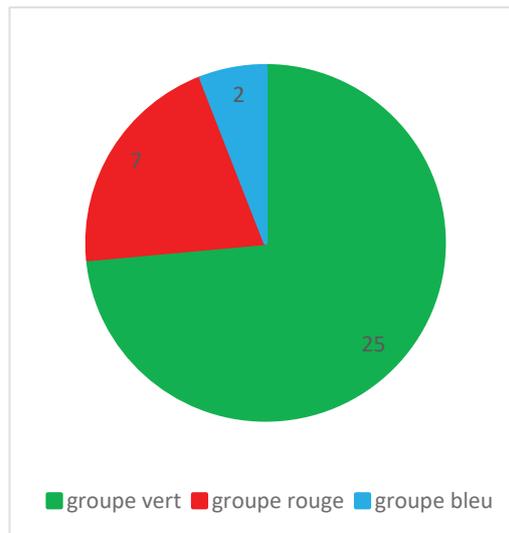


Fig 27 : Diagramme de répartition des signes de ronflements + endognathie maxillaire dans les différents groupes (réalisation personnelle)

Parmi tout l'échantillon, on dénombre 44 patients présentant des ronflements + une endognathie maxillaire (ce qui représente 55,70% de tous les enfants de l'étude).

Dont respectivement 33 dans le **groupe vert** (soit 75%) 7 dans le **groupe rouge** (soit 15,90%) et 4 (soit 9,09%) dans le **groupe bleu**.

Il y a 68,75% d'endognathie + ronflements dans **groupe vert** et 33,33% dans le **groupe rouge**.

Le rapport entre la proportion entre le groupe vert et le groupe rouge se montre plus intéressant (un rapport au moins deux fois plus important), l'endognathie maxillaire associée à des ronflements pourrait se montrer signe alarmant d'adressage à un spécialiste du sommeil.

e) Endognathie maxillaire + Hypertrophie des V et/ou A

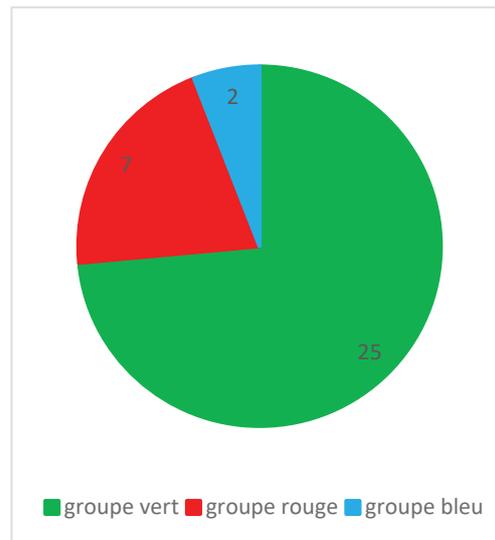


Fig 28 : Diagramme de répartition des signes d'endognathie maxillaire + hypertrophie des V et/ou A dans les différents groupes (réalisation personnelle)

Parmi tout l'échantillon, on dénombre 30 patients présentant une hypertrophie des V et/ou A + une endognathie maxillaire (ce qui représentent 37,97% de tous les enfants de l'étude).

Dont respectivement 25 dans le **groupe vert** (soit 83,33%) 7 dans le **groupe rouge** (soit 10%) et 2 (soit 6,67%) dans le **groupe bleu**.

83,33% de toutes les hypertrophie des V et/ou A + endognathies maxillaires diagnostiquées sont incluses dans le **groupe vert**.

Il y a 52,08% d'endognathie + hypertrophie des V et/ou A dans **groupe vert** et 14,29% dans le **groupe rouge**.

Soit un rapport des proportions de 3,6 fois plus élevé dans le groupe vert.

Le rapport des proportions entre le groupe vert et le groupe rouge se montre plus intéressant (un rapport de 3,6 fois plus important), l'endognathie maxillaire associée à une hypertrophie des V et/ou A pourrait se montrer comme un signe alarmant d'adressage à un spécialiste du sommeil.

CONCLUSION

L'orthodontistes a en consultation tous les jours de nombreux enfants en bas âge, et a une vision globale de la morphologie faciale et orale. Ce qui implique qu'il peut se retrouver au premier plan pour dépister les troubles de la ventilation et du sommeil.

Son attention est portée sur les anomalies musculosquelettiques et fonctionnelles de la sphère oro-faciale, celles-ci pouvant impliquer parfois un SAOS. Ainsi son rôle ne doit pas s'en tenir là ; la question du sommeil doit être envisagée ainsi que l'orientation du patient vers un spécialiste du sommeil en cas de forte suspicion. Car en effet l'enfant et ses parents ne se doutent pas toujours que ces symptômes peuvent des révélateurs d'un SAOS.

Le SAOS est une maladie sous diagnostiquée qui met en jeu plusieurs spécialités par sa diversité en terme d'étiologie ; elle implique donc obligatoirement une prise en charge multidisciplinaire. Cette prise en charge multidisciplinaire ne s'arrête pas qu'au traitement mais doit être également présente dans le diagnostic positif du SAOS c'est-à-dire le dépistage. Chaque praticien dans médical devrait avoir des notions de certains signes cliniques pouvant se montrer assez évocateurs pour nécessiter d'orienter l'enfant vers des spécialistes du sommeil.

Nous avons pu constater que de nombreux signes pouvait permettre à l'orthodontiste de suspecter un SAOS par sa spécialisation en termes d'examen du massif crânio-facial et intra buccal.

Il s'avère que 60,6% des enfants adressés (69,57% si l'on fait abstraction des enfants ne s'étant pas présentés aux consultations) se sont montré sujets d'une part à un SAOS ou bien un SRVAS ou d'autre part, présentaient des signes classés assez révélateurs par le centre du sommeil pour nécessiter un traitement immédiat.

On peut considérer qu'au vu des critères faciaux et orthodontiques retenus, la demande d'un avis auprès d'un spécialiste du sommeil s'est avérée utile dans le cas du dépistage précoce du SAOS mais également pour le traitement d'autres troubles éventuels notamment du sommeil ou encore d'autres pathologies des VAS.

Parmi tous les critères inclus on peut noter la place importante des critères de diagnostic de l'endognathie maxillaire et de la ventilation orale qui présentent respectivement 75% et 64,58% de corrélation au groupe vert. Mais ces signes, à eux seuls, ne permettent pas d'affirmer un SAOS, les signes cliniques d'un défaut de sommeil doivent être associés à des signes cliniques spécifiques du sommeil (notamment le ronflement, réveil difficile, sommeil de mauvaise qualité.. etc) ou encore à une hypertrophie des végétations et/ou des amygdales.

Cela démontre l'importance et le rôle de l'orthodontiste pour relever l'idée d'un éventuel SAOS lors de la revue de ces symptômes spécifiques à l'orthopédie dentofaciale qui ne seront pas forcément observés par un autre spécialiste.

Il semble important cependant que l'orthodontiste ait un regard plus poussé sur le volume des amygdales et végétations qui ont un impact important dans le diagnostic du SAOS.

L'enjeu de cette étude est d'encourager les praticiens orthodontistes à ne pas avoir seulement un regard sur la morphologie dento cranio faciale mais également sur les signes évocateurs d'un SAOS chez l'enfant. Les symptômes diurnes ou nocturnes ou encore les antécédents médicaux familiaux que pourraient présenter l'enfant, doivent être notés afin d'adresser ces enfants à des spécialistes le cas échéant. On dénombre bon nombre d'adultes présentant des troubles du sommeil, le dépistage doit se réaliser tôt et dès le plus jeune âge.

Discussions

Pour aborder les limites intrinsèques de ce travail, l'étude n'a été réalisée que sur l'exercice d'un seul praticien, avec toutefois des critères d'inclusion bien définis. Il aurait été préférable d'avoir plusieurs orthodontistes pour éviter un éventuel biais de sélection.

Il serait intéressant d'estimer la proportion d'enfants adressés et savoir si ce dépistage est systématique dans la population générale des orthodontistes ou encore dans la population des chirurgiens-dentistes. En effet, ces praticiens peuvent, par leur position au sein de la chaîne de soins et de prévention, être placés en première ligne pour assurer le dépistage de cette pathologie. Un des facteurs limitants est vraisemblablement la méconnaissance de la pathologie, de ses manifestations dento-maxillaires, faciales et systémiques par les praticiens.

Dans l'idéal, on aurait souhaité une PSG systématique pour tous les enfants pour avoir un diagnostic de certitude de SAOS or, dans la pratique clinique courante, elle n'est pas systématiquement réalisée. Cependant, le diagnostic de l'obstruction était présent cliniquement pour les enfants qui ont bénéficié d'un traitement immédiat sans PSG au préalable.

Etablir un questionnaire médical idéal

Un questionnaire relatif à l'étude et aux signes cliniques les plus recherchés par le centre du sommeil et les plus représentés chez les enfants présentant des troubles respiratoires du sommeil a pu être conçu pour l'orthodontiste, voir le chirurgien-dentiste ou même, pourquoi pas, le pédiatre ou le médecin généraliste...

Il est divisé en 5 parties dont :

- Les questions relatives aux signes nocturnes
- Les questions relatives aux signes diurnes
- Les antécédents médicaux
- Les antécédents familiaux
- Médication

Dans chaque partie, l'ordre des questions est élaboré suivant l'ordre décroissant d'importance et de corrélation des symptômes au SAOS.

Avez-vous déjà eu un enregistrement ou examen concernant votre sommeil ?

Si OUI, précisez la date _____

et auprès de quel médecin _____

SYMPTOMES NOCTURNES

Avez-vous une plainte particulière concernant le sommeil de votre enfant ?

θ OUI θ NON

Si OUI, de quel(s) type(s) de troubles du sommeil votre enfant se plaint-il ? Et depuis quand ?

+révélateur
↓
-révélateur

θ Ronflements ? _____

θ Respiration orale ? _____

θ Réveil matinal difficile ? _____

θ Sommeil de mauvaise qualité ? _____

θ Sommeil agité et/ou syndrome des jambes sans repos ? _____

θ Réveil nocturne et/ou besoin d'uriner pendant la nuit ? _____

θ Perception d'apnées durant la nuit par les parents ? _____

θ Parasomnies de type somnambulisme, bruxisme, paroles... ? _____

θ Autre, précisez : _____

SYMPTOMES DIURNES

Durant la journée votre enfant se montre-t-il...? Et depuis quand ?

θ Distract ou présente des difficultés scolaires ? _____

θ Hyperactif ? _____

θ Anxieux, irritable ? _____

θ Somnolent, fatigué, ou présente des accès d'endormissement dans la journée ?

θ Autre, précisez : _____

+révélateur

ANTECEDENTS MEDICAUX :

Votre enfant présente-il ou a-t-il présenté :

θ Une ablation des végétations ou des amygdales ? _____

θ De l'asthme ? _____

θ Des allergies ? _____

θ Des infections récurrentes de la sphère ORL du type : angines, rhinites/rhino pharyngites, otites... etc ? _____

θ Des bronchites/bronchiolites à répétition ? _____

θ Des désordres neuro musculaires ? _____

θ Autres, précisez : _____

-révélateur

+révélateur

ANTECEDENTS FAMILIAUX : Il y a-t-il eu dans la famille des antécédents :

θ D'apnée du sommeil ? _____

θ D'asthme ? _____

θ D'allergie ? _____

θ Autres, précisez : _____

-révélateur

MEDICATION

Si vous prenez des médicaments, merci de préciser les noms et les doses

BIBLIOGRAPHIE

1. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. avr 2002;109(4):704-12.
2. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of southern Italy. *Chest*. déc 2001;120(6):1930-5.
3. Anstead M. Pediatric sleep disorders: new developments and evolving understanding. *Curr Opin Pulm Med*. nov 2000;6(6):501-6.
4. Bower CM, Buckmiller L. What's new in pediatric obstructive sleep apnea. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. déc 2001;9(6):352.
5. Uliel S, Tauman R, Greenfeld M, Sivan Y. Normal polysomnographic respiratory values in children and adolescents. *Chest*. mars 2004;125(3):872-8.
6. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 oct 2012;8(5):597-619.
7. Marcus CL. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: current concepts. *Respir Physiol*. févr 2000;119(2-3):143-54.
8. Mitchell RB, Kelly J. Outcome of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese and normal-weight children. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. juill 2007;137(1):43-8.
9. Moraleda-Cibrián M, Edwards SP, Kasten SJ, Buchman SR, Berger M, O'Brien LM. Obstructive sleep apnea pretreatment and posttreatment in symptomatic children with congenital craniofacial malformations. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 janv 2015;11(1):37-43.
10. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. sept 2012;130(3):e714-755.
11. Lavigne, Gilles. *Odontologie et médecine du sommeil - Gilles Lavigne, Peter Cistulli, Michael T. Smith*. QUINTESSENCE INTERNATIONAL; 2012.
12. Parker SE, Mai CT, Canfield MA, Rickard R, Wang Y, Meyer RE, et al. Updated National Birth Prevalence estimates for selected birth defects in the United States, 2004-2006. *Birt Defects Res A Clin Mol Teratol*. déc 2010;88(12):1008-16.
13. Marcus CL, Keens TG, Bautista DB, von Pechmann WS, Ward SL. Obstructive sleep apnea in children with Down syndrome. *Pediatrics*. juill 1991;88(1):132-9.
14. Christensen K, Mitchell LE. Familial recurrence-pattern analysis of nonsyndromic isolated cleft palate--a Danish Registry study. *Am J Hum Genet*. janv 1996;58(1):182-90.
15. Muntz H, Wilson M, Park A, Smith M, Grimmer JF. Sleep disordered breathing and obstructive sleep apnea in the cleft population. *The Laryngoscope*. févr 2008;118(2):348-53.

16. Sher AE, Shprintzen RJ, Thorpy MJ. Endoscopic observations of obstructive sleep apnea in children with anomalous upper airways: predictive and therapeutic value. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* avr 1986;11(2):135-46.
17. Ma X, Forte AJ, Persing JA, Alonso N, Berlin NL, Steinbacher DM. Reduced three-dimensional airway volume is a function of skeletal dysmorphology in Treacher Collins syndrome. *Plast Reconstr Surg.* févr 2015;135(2):382e-92e.
18. Cielo CM, Marcus CL. Obstructive sleep apnoea in children with craniofacial syndromes. *Paediatr Respir Rev.* juin 2015;16(3):189-96.
19. Sisk EA, Heatley DG, Borowski BJ, Levenson GE, Pauli RM. Obstructive sleep apnea in children with achondroplasia: surgical and anesthetic considerations. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* févr 1999;120(2):248-54.
20. Holm VA, Cassidy SB, Butler MG, Hanchett JM, Greenswag LR, Whitman BY, et al. Prader-Willi syndrome: consensus diagnostic criteria. *Pediatrics.* févr 1993;91(2):398-402.
21. Muenzer J. The mucopolysaccharidoses: a heterogeneous group of disorders with variable pediatric presentations. *J Pediatr.* mai 2004;144(5 Suppl):S27-34.
22. Leighton SE, Papsin B, Vellodi A, Dinwiddie R, Lane R. Disordered breathing during sleep in patients with mucopolysaccharidoses. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 27 avr 2001;58(2):127-38.
23. Haute Autorité de Santé - Surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent (actualisation des recommandations 2003) [Internet]. [cité 24 déc 2017]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_964941/fr/surpoids-et-obesite-de-l-enfant-et-de-l-adolescent-actualisation-des-recommandations-2003
24. Kohler MJ, van den Heuvel CJ. Is there a clear link between overweight/obesity and sleep disordered breathing in children? *Sleep Med Rev.* oct 2008;12(5):347-61; discussion 363-364.
25. Dubern B. Obésité et troubles respiratoires nocturnes chez l'enfant. [/data/revues/0929693X/v18i11/S0929693X11003083/](http://www.em-consulte.com/en/article/668236) [Internet]. 1 nov 2011 [cité 24 déc 2017]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/668236>
26. Anuntaseree W, Rookkapan K, Kuasirikul S, Thongsuksai P. Snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children: prevalence and predisposing factors. *Pediatr Pulmonol.* sept 2001;32(3):222-7.
27. Rosen CL, Larkin EK, Kirchner HL, Emancipator JL, Bivins SF, Surovec SA, et al. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8- to 11-year-old children: association with race and prematurity. *J Pediatr.* 1 avr 2003;142(4):383-9.
28. Urschitz MS, Guenther A, Eitner S, Urschitz-Duprat PM, Schlaud M, Ipsiroglu OS, et al. Risk factors and natural history of habitual snoring. *Chest.* sept 2004;126(3):790-800.
29. Ayappa I, Rapoport DM. The upper airway in sleep: physiology of the pharynx. *Sleep Med Rev.* févr 2003;7(1):9-33.
30. Katz ES, D'Ambrosio CM. Pathophysiology of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 15 févr 2008;5(2):253-62.
31. Jeans WD, Fernando DC, Maw AR, Leighton BC. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. *Br J Radiol.* févr 1981;54(638):117-21.

32. Linder-Aronson S. Adenoids. Their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. A biometric, rhino-manometric and cephalometro-radiographic study on children with and without adenoids. *Acta Oto-Laryngol Suppl.* 1970;265:1-132.
33. Woodside DG, Linder-Aronson S, Lundstrom A, McWilliam J. Mandibular and maxillary growth after changed mode of breathing. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* juill 1991;100(1):1-18.
34. Pirilä-Parkkinen K, Löppönen H, Nieminen P, Tolonen U, Pirttiniemi P. Cephalometric evaluation of children with nocturnal sleep-disordered breathing. *Eur J Orthod.* déc 2010;32(6):662-71.
35. Solow B, Kreiborg S. Soft-tissue stretching: a possible control factor in craniofacial morphogenesis. *Scand J Dent Res.* sept 1977;85(6):505-7.
36. Guilleminault C, Stoohs R. Obstructive sleep apnea syndrome in children. *Pediatrician.* 1990;17(1):46-51.
37. Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, Giordani B, Garetz SL, Taylor HG, et al. A randomized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. *N Engl J Med.* 20 juin 2013;368(25):2366-76.
38. Finkelstein Y, Wexler D, Berger G, Nachmany A, Shapiro-Feinberg M, Ophir D. Anatomical basis of sleep-related breathing abnormalities in children with nasal obstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* mai 2000;126(5):593-600.
39. Guilleminault C, Monteyrol P-J, Huynh NT, Pirelli P, Quo S, Li K. Adeno-tonsillectomy and rapid maxillary distraction in pre-pubertal children, a pilot study. *Sleep Breath Schlaf Atm.* mai 2011;15(2):173-7.
40. Vieira BB, Itikawa CE, de Almeida LA, Sander HH, Aragon DC, Anselmo-Lima WT, et al. Facial features and hyoid bone position in preschool children with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1 mai 2014;271(5):1305-9.
41. Pirilä-Parkkinen K, Pirttiniemi P, Nieminen P, Tolonen U, Pelttari U, Löppönen H. Dental arch morphology in children with sleep-disordered breathing. *Eur J Orthod.* avr 2009;31(2):160-7.
42. Brouillette RT, Thach BT. Control of genioglossus muscle inspiratory activity. *J Appl Physiol.* nov 1980;49(5):801-8.
43. White DP. Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 déc 2005;172(11):1363-70.
44. Marcus CL, Lutz J, Carroll JL, Bamford O. Arousal and ventilatory responses during sleep in children with obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. juin 1998;84(6):1926-36.
45. Marcus CL, Fernandes Do Prado LB, Lutz J, Katz ES, Black CA, Galster P, et al. Developmental changes in upper airway dynamics. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. juill 2004;97(1):98-108.
46. Marcus CL, Katz ES, Lutz J, Black CA, Galster P, Carson KA. Upper airway dynamic responses in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatr Res.* janv 2005;57(1):99-107.
47. Marcus CL, Moreira GA, Bamford O, Lutz J. Response to inspiratory resistive loading during sleep in normal children and children with obstructive apnea. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. oct 1999;87(4):1448-54.

48. de la Eva RC, Baur LA, Donaghue KC, Waters KA. Metabolic correlates with obstructive sleep apnea in obese subjects. *J Pediatr.* juin 2002;140(6):654-9.
49. Basoglu OK, Sarac F, Sarac S, Uluer H, Yilmaz C. Metabolic syndrome, insulin resistance, fibrinogen, homocysteine, leptin, and C-reactive protein in obese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Thorac Med.* juill 2011;6(3):120-5.
50. Salib RJ, Sadek SA, Dutt SN, Pearman K. Antrochoanal polyp presenting with obstructive sleep apnoea and cachexia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 31 août 2000;54(2-3):163-6.
51. Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, Alexopoulos EI, Ersu R, Joosten K, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. *Eur Respir J.* janv 2016;47(1):69-94.
52. Juliano ML, Machado MAC, de Carvalho LBC, Zancanella E, Santos GMS, Fernandes do Prado LB, et al. Polysomnographic Findings are Associated with Cephalometric Measurements in Mouth-Breathing Children. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* 15 déc 2009;5(6):554-61.
53. Harari D, Redlich M, Miri S, Hamud T, Gross M. The effect of mouth breathing versus nasal breathing on dentofacial and craniofacial development in orthodontic patients. *The Laryngoscope.* oct 2010;120(10):2089-93.
54. Esteller Moré E, Pons Calabuig N, Romero Vilariño E, Puigdollers Pérez A, Segarra Isern F, Matió Soler E, et al. [Dentofacial development abnormalities in paediatric sleep-related breathing disorders]. *Acta Otorrinolaringol Esp.* avr 2011;62(2):132-9.
55. Peltomaki T. The effect of mode of breathing on craniofacial growth--revisited. *Eur J Orthod.* 1 oct 2007;29(5):426-9.
56. Di Francesco R, Monteiro R, Paulo ML de M, Buranello F, Imamura R. Craniofacial morphology and sleep apnea in children with obstructed upper airways: differences between genders. *Sleep Med.* juin 2012;13(6):616-20.
57. Harvey JM, O'Callaghan MJ, Wales PD, Harris MA, Masters IB. Aetiological factors and development in subjects with obstructive sleep apnoea. *J Paediatr Child Health.* avr 1999;35(2):140-4.
58. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 juill 2001;164(1):16-30.
59. Villa MP, Paolino MC, Castaldo R, Vanacore N, Rizzoli A, Miano S, et al. Sleep clinical record: an aid to rapid and accurate diagnosis of paediatric sleep disordered breathing. *Eur Respir J.* 1 juin 2013;41(6):1355-61.
60. Katyal V, Pamula Y, Martin AJ, Daynes CN, Kennedy JD, Sampson WJ. Craniofacial and upper airway morphology in pediatric sleep-disordered breathing: Systematic review and meta-analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* janv 2013;143(1):20-30.e3.
61. Brodsky L. Modern assessment of tonsils and adenoids. *Pediatr Clin North Am.* déc 1989;36(6):1551-69.

62. Cassano P, Gelardi M, Cassano M, Fiorella ML, Fiorella R. Adenoid tissue rhinopharyngeal obstruction grading based on fiberoendoscopic findings: a novel approach to therapeutic management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* déc 2003;67(12):1303-9.
63. Bharadwaj R, Ravikumar A, Krishnaswamy NR. Evaluation of craniofacial morphology in patients with obstructive sleep apnea using lateral cephalometry and dynamic MRI. *Indian J Dent Res Off Publ Indian Soc Dent Res.* déc 2011;22(6):739-48.
64. Craniofacial morphological characteristics in children with obstructive sleep apnea syndrome: A systematic review and meta-analysis. *J Am Dent Assoc.* 1 mars 2013;144(3):269-77.
65. Shepard JW, Thawley SE. Evaluation of the upper airway by computerized tomography in patients undergoing uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* sept 1989;140(3):711-6.
66. Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, Mackley A, Hachadoorian R, Arens R, et al. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 sept 2003;168(5):522-30.
67. Nieminen P, Löppönen T, Tolonen U, Lanning P, Knip M, Löppönen H. Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatrics.* avr 2002;109(4):e55.
68. Chervin RD, Dillon JE, Bassetti C, Ganoczy DA, Pituch KJ. Symptoms of sleep disorders, inattention, and hyperactivity in children. *Sleep.* déc 1997;20(12):1185-92.
69. Görür K, Döven O, Unal M, Akkuş N, Ozcan C. Preoperative and postoperative cardiac and clinical findings of patients with adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 31 mai 2001;59(1):41-6.
70. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* avr 1998;157(4 Pt 1):1098-103.
71. Katz ES, D'Ambrosio CM. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Clin Chest Med.* juin 2010;31(2):221-34.
72. Doucet J, Kerkhofs M. Exploration du sommeil chez l'adulte et l'adolescent. *EMC-Psychiatr.* 2004;1(3):176-187.
73. AARC-APT (American Association of Respiratory Care-Association of Polysomnography Technologists) clinical practice guideline. *Polysomnography. Respir Care.* déc 1995;40(12):1336-43.
74. SFRMS R, Krieger PJ. Procédure d'acquisition et d'analyse des paramètres respiratoires au cours d'un enregistrement de sommeil nocturne.
75. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep.* avr 2005;28(4):499-521.
76. Aurora RN, Zak RS, Karippot A, Lamm CI, Morgenthaler TI, Auerbach SH, et al. Practice parameters for the respiratory indications for polysomnography in children. *Sleep.* 1 mars 2011;34(3):379-88.

77. Cardiorespiratory sleep studies in children. Establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med.* oct 1999;160(4):1381-7.
78. Tapia IE, Karamessinis L, Bandla P, Huang J, Kelly A, Pepe M, et al. Polysomnographic values in children undergoing puberty: pediatric vs. adult respiratory rules in adolescents. *Sleep.* déc 2008;31(12):1737-44.
79. Acebo C, Millman RP, Rosenberg C, Cavallo A, Carskadon MA. Sleep, breathing, and cephalometrics in older children and young adults. Part I -- Normative values. *Chest.* mars 1996;109(3):664-72.
80. Goh DY, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* août 2000;162(2 Pt 1):682-6.
81. Katz ES, Greene MG, Carson KA, Galster P, Loughlin GM, Carroll J, et al. Night-to-night variability of polysomnography in children with suspected obstructive sleep apnea. *J Pediatr.* mai 2002;140(5):589-94.
82. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med.* févr 1996;153(2):866-78.
83. Cohen MS, Getz AE, Isaacson G, Gaughan J, Szeremeta W. Intracapsular vs. Extracapsular Tonsillectomy: A Comparison of Pain. *The Laryngoscope.* 2007;117(10):1855-8.
84. Colen TY, Seidman C, Weedon J, Goldstein NA. Effect of Intracapsular Tonsillectomy on Quality of Life for Children With Obstructive Sleep-Disordered Breathing. *Arch Otolaryngol Neck Surg.* 1 févr 2008;134(2):124-7.
85. Friedman M, Wilson M, Lin H-C, Chang H-W. Updated systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol-Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* juin 2009;140(6):800-8.
86. Brietzke SE, Gallagher D. The effectiveness of tonsillectomy and adenoidectomy in the treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: a meta-analysis. *Otolaryngol-Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* juin 2006;134(6):979-84.
87. Löfstrand-Tideström B, Hultcrantz E. Development of craniofacial and dental arch morphology in relation to sleep disordered breathing from 4 to 12 years. Effects of adenotonsillar surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* févr 2010;74(2):137-43.
88. Cohen-Gogo S, Do Ngoc Thanh C, Levy D, Métreau J, Mornand P, Parisot P, et al. Les troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant. *Arch Pédiatrie.* 1 févr 2009;16(2):123-31.
89. Marcus CL. Nasal steroids as treatment for obstructive sleep apnea: Don't throw away the scalpel yet. *J Pediatr.* 1 juin 2001;138(6):795-7.
90. Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. Intranasal Steroids and Oral Leukotriene Modifier Therapy in Residual Sleep-Disordered Breathing After Tonsillectomy and Adenoidectomy in Children. *Pediatrics.* 1 janv 2006;117(1):e61-6.
91. Christie KF, Boucher N, Chung C-H. Effects of bonded rapid palatal expansion on the transverse dimensions of the maxilla: A cone-beam computed tomography study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1 avr 2010;137(4, Supplement):S79-85.

92. Villa MP, Rizzoli A, Miano S, Malagola C. Efficacy of rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 36 months of follow-up. *Sleep Breath Schlaf Atm.* mai 2011;15(2):179-84.
93. Angelieri F, Cevidanes LHS, Franchi L, Gonçalves JR, Benavides E, McNamara JA. Midpalatal suture maturation: classification method for individual assessment before rapid maxillary expansion. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* nov 2013;144(5):759-69.
94. Wahl N. Orthodontics in 3 millennia. Chapter 9: functional appliances to midcentury. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* juin 2006;129(6):829-33.
95. Iwasaki T, Takemoto Y, Inada E, Sato H, Saitoh I, Kakuno E, et al. Three-dimensional cone-beam computed tomography analysis of enlargement of the pharyngeal airway by the Herbst appliance. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1 déc 2014;146(6):776-85.
96. Clinical Guidelines for the Manual Titration of Positive Airway Pressure in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* 15 avr 2008;4(2):157-71.
97. Uong EC, Epperson M, Bathon SA, Jeffe DB. Adherence to nasal positive airway pressure therapy among school-aged children and adolescents with obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics.* nov 2007;120(5):e1203-1211.
98. Marcus CL, Radcliffe J, Konstantinopoulou S, Beck SE, Cornaglia MA, Traylor J, et al. Effects of positive airway pressure therapy on neurobehavioral outcomes in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 mai 2012;185(9):998-1003.
99. Kremer B, Botos-Kremer AI, Eckel HE, Schlöndorff G. Indications, complications, and surgical techniques for pediatric tracheostomies--an update. *J Pediatr Surg.* nov 2002;37(11):1556-62.
100. Bozzini MFR, Di Francesco RC. Managing obstructive sleep apnoea in children: the role of craniofacial morphology. *Clinics.* nov 2016;71(11):664-6.
101. Cuccia AM, Lotti M, Caradonna D. Oral breathing and head posture. *Angle Orthod.* janv 2008;78(1):77-82.
102. Villa MP, Brasili L, Ferretti A, Vitelli O, Rabasco J, Mazzotta AR, et al. Oropharyngeal exercises to reduce symptoms of OSA after AT. *Sleep Breath.* 1 mars 2015;19(1):281-9.
103. Guilleminault C, Huang YS, Monteyrol PJ, Sato R, Quo S, Lin CH. Critical role of myofascial reeducation in pediatric sleep-disordered breathing. *Sleep Med.* 1 juin 2013;14(6):518-25.
104. Dahl RE. The impact of inadequate sleep on children's daytime cognitive function. *Semin Pediatr Neurol.* 1 mars 1996;3(1):44-50.
105. Kubota T, Uchiyama M, Suzuki H, Shibui K, Kim K, Tan X, et al. Effects of nocturnal bright light on saliva melatonin, core body temperature and sleep propensity rhythms in human subjects. *Neurosci Res.* 1 févr 2002;42(2):115-22.
106. Paavonen EJ, Pennonen M, Roine M, Valkonen S, Lahikainen AR. TV exposure associated with sleep disturbances in 5- to 6-year-old children. *J Sleep Res.* 2006;15(2):154-61.

107. Owens J, Maxim R, McGuinn M, Nobile C, Msall M, Alario A. Television-viewing Habits and Sleep Disturbance in School Children. *Pediatrics*. 1 sept 1999;104(3):e27-e27.
108. Mindell: A clinical guide to pediatric sleep: diagnosis... - Google Scholar [Internet]. [cité 26 déc 2018]. Disponible sur: https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=A%20Clinical%20Guide%20to%20Pediatric%20Sleep%20Diagnosis%20and%20Management%20of%20Sleep%20Problems&author=J.A.%20Mindell&publication_year=2009
109. Mindell JA, Telofski LS, Wiegand B, Kurtz ES. A Nightly Bedtime Routine: Impact on Sleep in Young Children and Maternal Mood. *Sleep*. 1 mai 2009;32(5):599-606.
110. Roehrs T, Roth T. Caffeine: Sleep and daytime sleepiness. *Sleep Med Rev*. 1 avr 2008;12(2):153-62.
111. Galland BC, Taylor BJ, Elder DE, Herbison P. Normal sleep patterns in infants and children: A systematic review of observational studies. *Sleep Med Rev*. 1 juin 2012;16(3):213-22.
112. Garrison MM, Liekweg K, Christakis DA. Media Use and Child Sleep: The Impact of Content, Timing, and Environment. *Pediatrics*. 1 juill 2011;128(1):29-35.
113. Hailey D, Office canadien de coordination de l'évaluation des technologies de la santé. Examen des lignes directrices pour l'aiguillage des patients vers les laboratoires du sommeil. Ottawa: Office canadien de coordination de l'évaluation des technologies de la santé; 2005.
114. Lee C-H, Kang K-T, Weng W-C, Lee P-L, Hsu W-C. Quality of life after adenotonsillectomy for children with sleep-disordered breathing: a linear mixed model analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. août 2014;78(8):1374-80.
115. Pereira SRA, Bakor SF, Weckx LLM. Adenotonsillectomy in facial growing patients: spontaneous dental effects. *Braz J Otorhinolaryngol*. oct 2011;77(5):600-4.
116. Guilleminault C, Huang Y, Glamann C, Li K, Chan A. Adenotonsillectomy and obstructive sleep apnea in children: a prospective survey. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. févr 2007;136(2):169-75.
117. Schechter MS, Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. avr 2002;109(4):e69.
118. Guilleminault C, Huang Y-S, Quo S, Monteyrol P-J, Lin C-H. Teenage sleep-disordered breathing: recurrence of syndrome. *Sleep Med*. janv 2013;14(1):37-44.

ANNEXE



QUESTIONNAIRE SOMMEIL

A retourner par courrier à : HOPITAL CIVIL
Centre des Troubles du Sommeil - CIRCsom
Pavillon de CHIRURGIE B
1, place de l'Hopital – BP 426
67091 STRASBOURG Cedex

ou par fax : 03 88 11 51 53

ou par mail consultation.sommeil@chru-strasbourg.fr

NOM _____	PRENOM _____
Téléphone _____	Date de naissance _____
Adresse _____	

Avez-vous déjà eu un enregistrement ou examen concernant votre sommeil ?

OUI NON

Si OUI, précisez la date _____

et auprès de quel médecin _____

Avez-vous une plainte particulière concernant votre sommeil ?

Si OUI, de quel(s) type(s) de troubles du sommeil vous plaignez-vous ?

- insomnie, depuis quand ? _____
- sommeil de mauvaise qualité, depuis quand ? _____
- somnolence ou accès d'endormissement dans la journée, depuis quand ? _____
- ronflements, depuis quand ? _____
- suspicion d'apnées du sommeil, depuis quand ? _____
- syndrome des jambes sans repos, depuis quand ? _____
- autre, précisez : _____

TSVP ↻



NOM _____

PRENOM _____

Si vous prenez des médicaments, merci de préciser les noms et les doses

Antécédents médicaux

Avez-vous d'autres médecins qui vous suivent régulièrement ?

OUI

NON

Si OUI, lesquels (nom et spécialité)

POIDS _____ TAILLE _____

Merci de faire compléter cette rubrique par le médecin qui vous adresse ou de joindre le courrier qu'il a déjà établi

MOTIF DE DEMANDE DE PRISE EN CHARGE EN CONSULTATION DU SOMMEIL :

**Patient adressé dans le cadre du Centre de Compétence
Hypersomnies Rares ?**

OUI

NON

***Nous vous remercions pour votre coopération, un rendez-vous de
consultation sera communiqué par courrier à réception du
questionnaire.***

L'équipe du service du sommeil du CHU Strasbourg

Tampon et signature du médecin